

DES SUITES
DE
L'OSTÉOMYÉLITE
AIGUË SPONTANÉE

THÈSE
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
Le Samedi 30 Juillet 1887 à 3 heures
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

l'ar
EUGÈNE LŒUILLET
Né au Val-d'Ajol le 1^{er} novembre 1863
Élève du service de santé militaire.

NANCY
IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

—
1887

DES SUITES
DE
L'OSTÉOMYÉLITE
AIGÜE SPONTANÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUÉMENT

Le Samedi 30 Juillet 1887 à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par

EUGÈNE LÉUILLET

Né au Val-d'Ajol le 1^{er} novembre 1863

Élève du service de santé militaire.

NANCY

IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

—
1887

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O*.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C*.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C*, V. PARISOT *, HERRGOTT *,
ROUSSEL *, DEMANGE *, BÉCHET.

Médecine légale	M. TOURDES O*, profess.
Thérapeutique.....	M. COZE *, professeur.
Pathologie générale et	
Pathologie interne....	M. HECHT *, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, profess.
Anatomie et Physiologie	
pathologiques	M. FELTZ *, professeur.
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, profess.
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.
Physique.....	M. CHARPENTIER, prof.
Anatomie descriptive ...	M. LALLEMENT, profess.
Hygiène	M. POINCARÉ *, profess.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, profess.
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, prof.
Pathologie externe.....	M. WEISS, professeur.
Chimie médicale et toxi-	
cologie.....	M. GARNIER, professeur.
Clinique interne.....	M. SPILLMANN, profess.
Clinique obstétricale et	
accouchements	M. A. HERRGOTT, prof. M. E. PARISOT, pr. adj.
Botanique et Histoire na-	
turelle médicale.....	M. MACÉ, ag. ch. du cours.
Histologie.....	M. BARABAN, id.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. E. DEMANGE.	MM. BAGNÈRIS.	MM. GUÉRIN.
SCHMITT.	MACÉ.	VAUTRIN.
ROHMER.	RENÉ.	SIMON.
BARABAN.	NICOLAS.	REMY.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. HEYDENREICH, *président*; MM. CHRÉTIEN, BARABAN, VAUTRIN.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON FRÈRE L'ABBÉ LŒUILLET

Témoignage d'affection et de reconnaissance

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HEYDENREICH

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES CHEFS DE L'HÔPITAL MILITAIRE

INTRODUCTION

C'est en 1879, époque à laquelle parut le remarquable mémoire de MM. Lannelongue et Comby sur l'ostéomyélite chronique ou prolongée, que l'attention des chirurgiens fut définitivement attirée sur une question en quelque sorte toute nouvelle, celle des suites de l'ostéomyélite aiguë spontanée ou ostéomyélite infectieuse. Dans le temps présent, cette question n'a rien perdu de l'intérêt qu'elle présenta dès le début ; au contraire les recherches microbiologiques modernes y ont ajouté bien des points nouveaux qui suffiraient seuls à la rendre intéressante ; c'est pourquoi nous en avons fait le sujet de notre thèse inaugurale, sur le conseil de M. le Professeur Heydenreich, dans le service duquel nous avons pu cette année observer un certain nombre de faits qu'il a paru utile de publier. Nous n'avons pas la prétention de faire une étude nouvelle sur les suites de l'ostéomyélite, si bien décrites par M. Lannelongue ; notre but est plus modeste : nous voulons dans ce travail exposer le résultat des

travaux qui ont porté sur la question jusqu'à ce moment, comparer les faits que nous avons observés à ceux qui ont été publiés, et montrer comment on peut les expliquer pour la plupart à l'aide des données microbiologiques modernes.

En conséquence, nous avons divisé notre travail de la façon suivante :

- 1° Historique.
- 2° Terminaisons et suites de l'ostéomyélite.
- 3° Anatomie pathologique.
- 4° Symptomatologie.
- 5° Pathogénie.
- 6° Traitement.
- 7° Observations.
- 8° Conclusions.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier M. le Professeur Heydenreich de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, et des excellents conseils qu'il a bien voulu nous donner dans la rédaction de ce travail.

Nous prions M. le Dr Etienne, chef de clinique chirurgicale, de croire à notre reconnaissance pour les utiles renseignements qu'il nous a fournis; nous remercions aussi M. le Professeur agrégé Vautrin de la complaisance avec laquelle il nous a communiqué une observation intéressante.

Merci à notre camarade Michel, interne des hôpitaux, pour le soin qu'il a apporté à recueillir nos observations dans le service de M. le Professeur Heydenreich.

HISTORIQUE

L'étude des lésions chroniques et des accidents tardifs de l'ostéomyélite aiguë spontanée ne remonte pas à une époque aussi éloignée que celle de ses manifestations aiguës. En effet pendant longtemps les travaux des auteurs portèrent presque exclusivement sur les signes cliniques et l'anatomie pathologique de la maladie ; aussi examinerons-nous rapidement les différentes phases par lesquelles passa cette étude, jusqu'à l'époque récente où des travaux importants attirèrent l'attention sur une question intéressante, celle des lésions consécutives à l'ostéomyélite. Dès le début l'affection fut décrite sous le nom de « périostite » dans les ouvrages de Crampton, Graves, Rognetta, de Smidt, Bérard et Stanley. En 1836, Gerdy (1), décrivant le premier

(1) GERDY. — Mémoire sur l'état matériel des os malades (*Arch. gén. de méd.*, 1836, t. X) et De l'ostéite dans les maladies des organes du mouvement, 3^e monographie, p. 80.

exactement les lésions de l'ostéite, fit entrer la question dans une voie favorable; après lui Chassaignac (1854) (1) donna à la maladie le nom « d'abcès sous-périostique », et frappé de l'intensité des phénomènes généraux dont elle s'accompagnait l'appela « typhus des membres ». Schutzemberger (1856) (2) et ses disciples, Boeckel, Giralès et Holmes, attribuèrent ensuite au périoste le rôle prépondérant dans l'inflammation, d'où le nom de « périostite phlegmoneuse diffuse ». Quelque temps après (1858), Klose (3) en Allemagne et Gosselin (4) en France, localisant le point de départ de l'inflammation dans le cartilage de conjugaison, désignèrent la maladie sous le nom « d'ostéite épiphysaire des adolescents »; puis Gamet (5) l'appela « ostéite juxta-épiphysaire ».

Vinrent ensuite Culot (6) et Sézary (7) pour lesquels la moelle était le point de départ de l'inflammation, d'où le nom de « médullite ». Enfin M. Lannelongue (8) démontra que toutes les parties constituant de l'os, périoste, os et moelle, sont envahies et localisa le point habituel de l'ostéomyélite dans

(1) Abcès sous-périostiques aigus (*Mémoires de la Société de chir.*, t. IV, p. 281). — Mémoire sur l'ostéomyélite (*Gaz. méd.*, 1854, nos des 19 août, 9 et 16 sept.).

(2) *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 14.

(4) *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 513.

(5) Thèse de Paris, 1862.

(6) Thèse de Paris, 1871.

(7) Thèse de Paris, 1870.

(8) Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë, 28 mars 1878, Acad. de méd. Comm. et Disc. (*Bull. de la Soc. chir.*, avril et mai 1879).

le « bulbe de l'os » entre la diaphyse et le cartilage de conjugaison. L'ostéomyélite fut dès lors bien connue ; mais c'est à peine si, pendant toute cette longue étude, l'attention fut attirée sur ses lésions secondaires : celles-ci en effet furent la plupart du temps attribuées soit à la scrofule, s'il s'agissait de sujets jeunes, soit à la syphilis chez des sujets âgés. Ce n'est pas cependant qu'un certain nombre d'observations d'accidents consécutifs à une ostéomyélite de l'enfance n'aient été publiées ; ainsi Gerdy, en relatant le cas d'un malade chez lequel étaient survenues en vingt-deux ans sept poussées inflammatoires secondaires, avait entrevu la possibilité de ces réveils d'une inflammation ancienne : Perdribeau (1), Sezary (2), Gérard (3), Perret (4) et d'autres rapportèrent des observations d'accidents tardifs survenant chez des sujets atteints autrefois d'ostéite épiphysaire ; mais la source commune de toutes les lésions chroniques et leur lien clinique restèrent généralement ignorés. Ce fut Gosselin (5), qui, en 1878, commença à dissiper l'obscurité de la question, en recherchant dans les antécédents des malades une ostéomyélite primitive à laquelle on pût attribuer l'origine de nécroses, dont on fit si souvent de véritables entités morbides : « la nécrose consécutive à « l'ostéite épiphysaire, dit-il, n'est pas toujours « véritablement terminée à la fin de l'adolescence « et les fistules et la dénudation persistent parfois

(1) *Société anatomique*, 1851.

(2) *Loc. cit.* ().

(3) *Société anatomique*, 1872.

(4) Thèse de Paris, 1876.

(5) Art « Os » du *Dict. de Jaccoud*, 1878.

« des années ; de plus l'hyperostose peut être le siège
« de poussées inflammatoires à la moindre occasion
« et sans cause appréciable. » Cependant ce ne fut
qu'en 1879, époque à laquelle parut le remarquable
travail de MM. Lannelongue et Comby (1) sur « l'os-
téomyélite chronique ou prolongée », qu'on connut
enfin la part exacte de l'ostéomyélite aiguë dans la
production de lésions d'origine jusqu'alors incon-
nue. Sous le nom « d'ostéomyélite chronique ou pro-
longée », ces auteurs réunirent « toute une série
« d'altérations (hyperostoses, nécroses, abcès, cavi-
« tés, fistules osseuses... etc.) qui sont le résultat
« de l'ostéomyélite aiguë ou d'un travail inflamma-
« toire persistant longtemps après elle ». La-
grange (2), en 1880, contribua à propager ces idées.
C'est à cette époque que M. Pasteur, démontrant la
nature infectieuse de l'ostéomyélite par la décou-
verte d'un microbe spécial, fit entrer l'étude de cette
affection dans une voie toute nouvelle. A sa suite
des recherches nombreuses furent faites dans ce
sens en Allemagne et en France, jusque dans ces
dernières années, et contribuèrent beaucoup à éclai-
rer la question longtemps obscure de la pathogénie
de l'ostéomyélite infectieuse.

Nous n'insisterons pas ici sur ces recherches micro-
biologiques modernes, nous réservant de les exposer
dans le chapitre spécialement consacré dans ce tra-
vail à l'étude de la pathogénie de l'ostéomyélite.

(1) LANNELONGUE ET COMBY. — De l'ostéomyélite chronique ou prolongée (*Arch. gén. de méd.*, sept., oct., nov. et déc. 1879).

(2) LAGRANGE. — Thèse de Paris, 1880.

(3) PASTEUR. — *Acad. de méd.*, 1880.

CHAPITRE PREMIER

Terminaisons et suites de l'ostéomyélite aiguë spontanée.

L'ostéomyélite peut se terminer :

1° *Par la mort.* — M. Lannelongue sur cent observations recueillies dans les ouvrages de plusieurs auteurs parmi lesquels Morven Smidt, Chassaignac, Culot, etc., donne une proportion de soixante-dix morts pour trente guérisons ; cette statistique est effrayante, mais il est certain que dans les temps présents le nombre des cas mortels est de beaucoup moins considérable. Lorsque la mort survient, c'est en général au moment de la suppuration, et le malade est emporté par l'infection purulente ; dans certains cas suraigus, où la nature infectieuse de la

maladie se révèle de la façon la plus manifeste, la terminaison fatale arrive avec une rapidité foudroyante, à la suite de localisations multiples sur les os, et d'accidents pyohémiques se traduisant par des abcès dans les poumons, le cœur, le foie, les muscles, le cerveau, les reins, par des endocardites, des pleurésies, des péricardites, etc. Des cas de ce genre ont été rapportés par Estlænder, Th. Neuretter, Salomon (1) et d'autres observateurs. Il peut même arriver que le malade succombe à la suite d'un état typhoïde extrêmement grave, avant la suppuration. Un fait analogue a été rapporté cette année par Régnier (2) : il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans qui à la suite de fatigues exagérées ressentit une violente douleur au grand trochanter, en même temps que se produisaient un gonflement local, et des symptômes généraux intenses ; il mourut par asphyxie, et on ne constata pas de suppuration, mais la présence du staphylococcus aureus dans le tissu osseux.

2° *Par résolution.* — Cette terminaison heureuse est excessivement rare. Gosselin (3) en cite quelques observations parmi lesquelles celle d'un enfant de quinze ans guéri au bout de neuf mois sans suppuration ni nécrose avec ankylose de la hanche et hyperostose du fémur : c'est ce mode de terminaison qui sert à Gosselin à caractériser la première des cinq variétés cliniques d'ostéomyélite, qu'il décrit.

(1) *Revue chir. de Hayem*. Berger, 1882, p. 231.

(2) REGNIER. — *France médicale*, 14 avril 1887.

(3) GOSSELIN. — *Dict. de Jaccoud*, t. 25, art. « Os », 1878.

Fleury (1) dans sa thèse rapporte la guérison sans suppuration d'une ostéomyélite de l'os iliaque.

3° L'ostéomyélite peut se terminer par guérison après ouverture de l'abcès avec élimination d'esquilles ou de séquestres, ou bien même sans nécrose dans des cas superficiels auxquels conviendrait mieux le nom de « périostite phlegmoneuse diffuse » (Verneuil, Lefort, Marjolin).

Lorsqu'aucune de ces terminaisons radicales n'est survenue, l'état du malade peut se présenter sous deux formes différentes :

Dans l'une, les symptômes généraux et les accidents aigus locaux se sont calmés, mais le membre malade reste le siège d'une ou plusieurs fistules qui conduisent sur un os dénudé, et laissent écouler un liquide séro-purulent plus ou moins abondant : c'est la nécrose si fréquente à la suite de l'ostéomyélite ; ou bien les fistules n'aboutissent ni à un os dénudé ni à un séquestre, et les parties molles deviennent le siège d'une suppuration chronique complètement indépendante de l'os primitivement malade qui s'est réparé complètement : il s'agit là d'une suite peu ordinaire de l'ostéomyélite, dont l'observation I est un exemple.

La seconde forme consiste en une guérison complète, *du moins en apparence*, c'est-à-dire que le malade se croit parfaitement guéri, la cicatrisation est complète, il n'y a plus sur le membre qu'une hyperostose plus ou moins considérable ; mais dix,

(1) FLEURY. — *De l'ostéomyélite de l'os iliaque*. Thèse de Paris, 1886.

vingt, trente ans après cette guérison en apparence complète et définitive, on voit survenir sur le membre primitivement atteint de nouveaux accidents, qui consistent en abcès osseux, abcès sous-périostiques, nécroses et en véritables récidives d'ostéomyélite se traduisant par des phénomènes généraux d'intensité variable et par des suppurations diffuses. Ce sont là ces phénomènes tardifs ou à longue échéance particuliers à l'ostéomyélite, qui viennent surprendre subitement un individu en pleine santé : et, si nous avons dit que la guérison était complète *du moins en apparence*, c'est qu'en effet, comme l'ont dit Gosselin et Lannelongue, il reste toujours dans l'os une lésion, une tendance persistante à des poussées subaiguës ou chroniques d'inflammation ; de là la formation de ces abcès osseux qui se manifestent si tardivement. Et même pour ces véritables réapparitions d'ostéomyélite franche survenant sur le même os, ou quelquefois sur un autre, il faut admettre toujours, et c'est ce que nous essaierons de prouver, la persistance d'une lésion consistant, comme l'a dit M. Verneuil, en une colonie de bacilles infectieux, qui, après avoir été inoffensifs, pendant un certain temps, peuvent tout à coup devenir nocifs. En un mot le sujet, atteint une première fois d'ostéomyélite, reste prédisposé à de nouvelles atteintes de la maladie.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

1° *Trajets fistuleux des parties molles.* - L'observation I relate le cas d'un malade âgé de dix-sept ans, qui à la suite d'une ostéomyélite aiguë de l'os iliaque guérie sans nécrose et avec hyperostose après ouverture de l'abcès, a conservé pendant dix-huit mois jusqu'à intervention des trajets fistuleux dans les parties molles de la région fessière. A l'incision, on constata l'existence d'une cavité assez étendue située entre l'aponévrose du grand fessier et le tissu cellulaire sous-cutané, et contenant du pus et des fongosités nombreuses, dont la couleur non grisâtre, mais rosée, indiquait la nature non tuberculeuse : ce qui fut confirmé par l'analyse histologique. De cette cavité partaient deux diverti-

culums fongueux, qui traversaient les tissus pour aboutir à la surface de l'os iliaque hyperostosé, sur lequel on ne constatait ni dénudation, ni séquestre; de plus les articulations sacro-iliaque et coxo-fémorale, ainsi que les vertèbres dorsales et lombaires, étaient absolument saines. Il s'agissait donc manifestement d'une suppuration des parties molles complètement indépendante d'une lésion osseuse persistante, et elle ne pouvait être attribuée qu'à l'ostéomyélite primitive de l'os iliaque, car la présence d'un drain tombé dès le début dans la cavité, mais retiré quatre mois après, ne suffisait pas pour expliquer une suppuration qui dura encore quatorze mois en l'absence de tout corps étranger et ne cessa que par l'intervention. De plus, la présence des deux diverticulums fongueux assignait à la lésion une origine profonde. Comment se produisit cette suppuration? L'ostéomyélite de l'os iliaque (rare comme celle de tous les os plats, moins exposés que les os longs par leur situation et leurs fonctions), débute généralement par l'épiphyse marginale supérieure et aboutit à la formation d'un abcès sous-périostique, soit dans la fosse iliaque externe, soit dans la fosse iliaque interne, ou même quelquefois dans les deux. Il peut arriver alors que le pus de l'abcès perforant le périoste décollé se répande dans les tissus voisins, la région fessière si l'abcès est externe, le psoas iliaque s'il est interne. Chez notre malade, l'abcès sous-périostique a été externe: le pus, perforant le périoste, s'est frayé une voie à travers les muscles, pour venir s'épancher et produire dans les parties superficielles un décollement assez vaste,

grâce auquel s'est formée la cavité fongueuse, qui a été constatée. L'ostéomyélite a guéri sans nécrose, avec une simple hyperostose, aucune lésion osseuse n'a persisté; mais par suite de l'étendue des décollements et de la disposition tortueuse des trajets purulents, la suppuration des parties molles est passée à l'état chronique pour se prolonger pendant dix-huit mois; jusqu'au jour où l'incision et le curage amenèrent la cicatrisation rapide des trajets fistuleux.

2° *Hyperostoses*. — L'anatomie et la physiologie pathologiques de ces lésions, hyperostoses, nécroses, abcès osseux, etc., ont été très bien étudiées par M. le professeur Lannelongue dans son travail sur l'ostéomyélite chronique : aussi recourrons-nous souvent à lui dans le cours de cette étude.

Le travail de réparation de l'os se fait presque dès le début de l'ostéomyélite, ou du moins il ne tarde pas à apparaître en même temps que la suppuration, et procédant comme elle de l'inflammation qui ramène les éléments médullaires à l'état embryonnaire. En effet, là où l'inflammation est très vive, elle aboutit à la suppuration de ces éléments, mais là où elle est modérée, elle produit leur ossification. C'est pourquoi l'ossification commence dans la partie de la face profonde du périoste voisine du décollement et du foyer inflammatoire, c'est-à-dire en un point où l'inflammation est peu intense, et le bourrelet caractéristique de la maladie (Chassaignac), que l'on sent dès le début à la limite du décollement, n'est autre chose qu'une infiltration plastique qui prépare l'ossification nouvelle. Les premiers dépôts

osseux acquièrent quelquefois assez d'étendue pour aller d'une épiphyse à l'autre (observation de R. Petit à la Société de médecine, 1875) (1); mais le périoste ne joue pas un rôle prépondérant dans la néoformation osseuse; celle-ci s'opère aussi dans l'épaisseur même de l'os moins rapidement, il est vrai, que sous le périoste, et l'irritation de la moelle centrale de l'os, et même des éléments médullaires contenus dans les canaux de Havers contribue pour beaucoup à la production de ce tissu osseux nouveau.

L'hyperostose atteint les os plats (obs. I, os iliaque) et les os courts, comme les os longs (obs. II, fémur, obs. III, cubitus). Elle est partielle ou générale. Partielle, elle siège généralement dans la région juxta-épiphysaire, mais elle peut s'étendre vers la tête de l'os (vers la crête de l'os iliaque, obs. I), ou bien vers la diaphyse en prenant la forme d'un fuseau; ainsi le malade atteint d'une nécrose de la partie inférieure du fémur présentait une hyperostose s'étendant de la région juxta-épiphysaire jusqu'à une hauteur notable de la diaphyse (obs. II), et chez l'autre sujet, atteint de nécrose du cubitus, l'hyperostose d'un volume assez considérable allait de la région juxta-épiphysaire à la partie moyenne de l'os. Dans certains cas, d'après M. Lannelongue, l'hyperostose peut présenter trois étranglements, l'un dans la diaphyse et les deux autres aux épiphyses; elle est quelquefois limitée spécialement à un seul point de la périphérie de

(1) In Mémoire de Lannelongue. *Loc. cit.*

l'os. Ordinairement sessile, à base large et étendue, elle peut simuler une exostose de développement (hyperostose exostosante de Gerdy); parfois les végétations osseuses nouvelles se superposent aux reliefs des os, sous forme de stalactites.

L'hyperostose générale de l'os est ordinairement irrégulière.

La surface des hyperostoses peut être lisse, mais le plus souvent, d'après Lannelongue, elle présente des sillons et des orifices de grandeur variable, qui lui donnent l'aspect d'une véritable « vermoulure », au point que, dans certains cas d'hyperostose générale, certains os rappellent « ces vieux troncs d'arbre minés par la vétusté et par les insectes et n'ayant plus qu'une écorce vermoulue (1) ». Mais, au milieu de ces cavités anfractueuses, on trouve des lamelles éburnées qui sont venues combler les vides formés par la raréfaction osseuse, grâce à une ostéite condensante, à une sclérose osseuse, en un mot à l'éburnation. On trouve donc réunis sur le même os les deux processus de l'ostéite, raréfaction et condensation.

3° *Nécrose*. — Ici encore le rôle du périoste n'est pas prépondérant, la dénudation d'un os ne suffisant pas à en produire la mortification, comme Lannelongue l'a montré par des cas de guérison sans nécrose, après trépanation et évidement de l'os. Notre sujet, atteint d'ostéomyélite de l'os iliaque (obs. I), a parfaitement guéri sans nécrose et avec simple hyperostose, après l'ouverture de la collection puru-

(1) LANNELONGUE. — *Loc. cit.*

lente (nous faisons ici abstraction de cette suppuration des parties molles, qui a fait suite à l'ostéomyélite indépendamment de toute lésion osseuse persistante). Le périoste en effet ne fournit à l'os qu'une faible proportion de ses vaisseaux nutritifs ; aussi faut-il attribuer à la nécrose une origine plus profonde qui est l'ostéomyélite elle-même. C'est encore l'inflammation qui par ses deux processus différents, suppuration et ossification, aboutit à la mortification de l'os par insuffisance circulatoire ; la suppuration des éléments médullaires étrangle les vaisseaux des canaux de Havers, et de plus, comme l'a démontré Ranvier, l'éburnation osseuse et l'ossification des éléments contenus dans ces canaux déterminent leur rétrécissement et même leur obstruction complète.

L'étude des séquestres doit porter sur leur nombre, leur siège, leur situation, leur étendue, leurs rapports et leur forme.

a) Le nombre des séquestres est variable : tantôt il n'y en a qu'un (obs. II), tantôt on en constate plusieurs (deux dans l'obs. III).

b) Ils peuvent exister dans toutes les parties d'un os, soit dans la région juxta-épiphysaire (obs. II), soit dans la région épiphysaire, soit enfin dans la diaphyse (obs. III).

c) Ils sont superficiels ou profonds.

d) Les séquestres sont complètement séparés des parties vivantes (obs. II et III) ou bien leur adhèrent encore par quelque point. Ils sont libres ou le plus souvent engainés par l'os nouveau qui est alors percé de cloaques ; ceux qui ont été extraits (obs. III)

étaient ainsi engainés par une néoformation osseuse assez considérable et l'hyperostose du cubitus formait aux deux séquestres un véritable canal osseux qui s'étendait de la région juxta-épiphysaire à la partie moyenne de l'os; il peut ainsi exister entre le séquestre et le manchon d'os nouveau un espace suffisamment grand pour lui permettre une certaine mobilité.

e) L'étendue des séquestres est très variable; nous n'avons pas à parler ici de ces nécroses étendues d'une diaphyse entière par exemple, qui surviennent dans certains cas très aigus d'ostéomyélite, sans que l'os nouveau puisse avoir le temps d'engainer ces portions considérables d'os mortifié. Le séquestre du fémur (obs. II) avait 4 centimètres de long sur 3 de large et 5 millimètres d'épaisseur; ceux du cubitus (obs. III) mesuraient en longueur 5 centimètres et 3 centimètres et demi, en épaisseur 4 millimètres; nous devons dire que des esquilles s'étaient éliminées auparavant par les fistules.

f) Quant à la forme des séquestres, elle peut ressembler en partie à celle de l'os ancien lorsqu'ils sont très étendus, encore sont-ils bien érodés, mais les aiguilles et les lamelles osseuses n'ont évidemment plus rien qui ressemble à l'os ancien. Les deux séquestres du cubitus (obs. III), dont nous avons donné plus haut les dimensions, représentaient encore assez bien par leur réunion la forme de la diaphyse; il s'agissait en effet d'une portion entière, mais peu étendue, de la diaphyse du cubitus qui s'était complètement séparée du reste de l'os d'une

façon irrégulière par suite du caprice de la mortification : l'un des séquestres était excavé, à concavité regardant le canal médullaire, déchiqueté sur les bords; l'autre, le plus long, présentait une forme très irrégulière, en aiguilles et une face profonde anfractueuse, creusée de petites cavités purulentes; tous deux étaient infiltrés de pus.

De même que l'os ancien, l'os nouveau peut se nécroser, mais il faut avouer que les observations sur ce point sont excessivement rares.

4° *Fistules*. — Généralement dues à une nécrose, les fistules sont en nombre variable; tantôt on n'en trouve qu'une seule qui persiste pendant un grand nombre d'années, tantôt il s'en forme successivement un certain nombre sur le membre malade, les anciennes se cicatrisant à mesure que les nouvelles apparaissent. Mais il peut arriver que toutes ces fistules persistent à la fois : ainsi nous avons observé sur l'avant-bras du malade atteint de nécrose du cubitus (obs. III), la formation, dans l'espace de trois mois environ, de neuf fistules qui s'étaient ouvertes successivement, sans qu'aucune d'entre elles se cicatrisât; le membre était comme criblé d'orifices donnant issue à un liquide plus ou moins abondant.

5° *Abcès des os*. — Les abcès des os ne sont pas seulement dus à l'ostéomyélite, mais il faut aussi invoquer l'influence de la diathèse tuberculeuse pour beaucoup de cas : d'après Gosselin (1) et Naud (2), la

(1) GOSSELIN. — *Dict. de méd. et de chir. pratique*, t. XXV, p. 341.

(2) NAUD. — *D'une forme spéciale d'ostéite ou ostéite à forme névralgique*, thèse de Paris, 1868.

syphilis et l'arthritisme peuvent être invoqués pour quelques cas.

Signalés au siècle dernier par un chirurgien français, David (1), les abcès des os furent étudiés dans leurs symptômes par Brodie (2) en 1836, puis en 1859 par Broca (3) qui préconisa la trépanation comme méthode de traitement ; Cruveilhier (4), en 1865, les décrivit sous le nom « d'abcès douloureux des épiphyses », puis un élève de Gosselin, Naud les étudia tout spécialement dans leurs causes. Gosselin (5), en 1875, signala les liens de ces abcès avec l'ostéite aiguë : pour lui, l'ostéite aiguë peut se terminer par résolution, comme nous l'avons déjà dit, ou bien par suppuration et nécrose superficielle, ne laissant qu'une simple hyperostose, qui deviendra peu à peu le siège d'un abcès. Perret (6), en 1876, signala plusieurs observations d'abcès osseux survenus dix, quinze, vingt ans après la guérison d'une ostéomyélite de l'enfance. Enfin Golay (7), (1879), contribua spécialement aux progrès de la

(1) *Mémoire sur les abcès*. Prix de l'Ac. de chir., t. IV, 1^{re} p., p. 186, 1764.

(2) *On account of some cases of chronic abscess of the tibia*, *medico-chirurgical Transactions*, 1832, t. XVIII, p. 239. *Illustrative lectures of various subjects in Pathology and Surgery*, London, 1846, lect. XXI, p. 395.

(3) *Cyclopedia of practical Surgery*, 1856. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1859.

(4) Thèse de Paris, 1865.

(5) Sur les faux abcès des os. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 5 oct. 1875.

(6) Thèse de Paris, 1876.

(7) GOLAY. — Thèse de Paris, 1879. *Des abcès douloureux des os*.

question des abcès des os, et fit ressortir l'analogie qui existe entre ces lésions et l'ostéomyélite, par leur siège commun au niveau du cartilage de conjugaison, leur présence chez des sujets jeunes à l'époque où les épiphyses sont le siège d'une vascularisation intense, par leurs causes occasionnelles semblables, chutes, contusions, etc., mais il reconnut aux deux affections des marches différentes. Chassaignac (1), à son tour, signala les abcès osseux dans la période aiguë de l'ostéomyélite; puis MM. Lannelongue et Comby (2), Lagrange (3) démontrèrent que ces abcès peuvent apparaître à toutes les périodes de l'ostéomyélite, les uns se formant dans la période aiguë pour s'enkyster ensuite et devenir chroniques, les autres survenant tardivement au centre des hyperostoses, grâce à des poussées nouvelles d'ostéite frappant l'os hypertrophié. Ces abcès osseux présentent à étudier leur siège, leur nombre, leur volume, leur forme, leurs parois et leur contenu.

Cruveilhier plaçait leur siège dans l'épiphyse même (« abcès douloureux des épiphyses »), mais à tort, car ils siègent plus ordinairement non dans l'épiphyse même, mais dans la région juxta-épiphysaire. Pour Golay, qui les a si bien étudiés, ils peuvent occuper soit la région juxta-épiphysaire, soit le canal médullaire (Broca), soit le tissu compact de la diaphyse. M. Lannelongue admet ces trois varié-

(1) CHASSAIGNAC. — *Bull. de la Soc. de méd.*, 1879.

(2) LANNELONGUE et COMBY. *Loc. cit.*

(3) LAGRANGE. — Thèse de Paris, 1880.

tés de siège, mais il en ajoute une quatrième qu'il a constatée : pour lui certains abcès sous-périostiques aigus peuvent devenir de véritables abcès intra-osseux par suite des dépôts osseux de la face profonde du périoste décollé, qui leur forment alors une coque complète.

Le plus généralement il n'existe qu'un seul abcès osseux ; le volume varie depuis les dimensions d'un pois à celui d'un œuf de poule ; dans certains cas ces collections purulentes peuvent atteindre des dimensions beaucoup plus considérables, comme Boeckel en a rapporté un exemple (1).

La forme de la cavité est généralement celle d'une amande aplatie, quelquefois elle est triangulaire, piriforme ou disposée en sablier ; les parois généralement lisses, mais quelquefois hérissées de stalactites osseuses, sont constituées par du tissu osseux condensé, éburné, rarement raréfié, et sont tapissées par une membrane limitante généralement très adhérente, quelquefois flottante, mince ou épaisse, blanchâtre ou rosée, de consistance variable et d'une sensibilité extrême (Golay) (2). Les abcès des os n'ont pas toujours un contenu ; lorsqu'ils en ont un, il est constitué soit par du pus, soit par un liquide séreux ; soit par des fongosités. Le pus varie comme quantité et comme qualité ; généralement peu abondant, réduit à quelques gouttes, il peut dans certains cas remplir toute la cavité ; il est bien lié, de bonne

(1) Eug. BOECKEL. — *Gaz. méd. de Strasb.*, 1^{er} mars 1872, p. 218. In *Dict. Dechambre*, art. « Ostéite, » p. 456, par HEYDENREICH 1883.

(2) GOLAY. — *Loc. cit.*

nature, ou bien louche, séro-purulent, huileux. Le liquide séreux qui remplace le pus dans certains cas a fait prendre par Cruveilhier les abcès à contenu séreux clair pour des kystes épiphysaires, mais Golay réfuta cette opinion et ne vit dans ce liquide particulier qu'une transformation du pus. Dans certains cas on ne trouva dans les abcès que des fongosités, tous les éléments liquides ayant disparu. D'après Golay, le contenu variable de ces cavités est dû à des transformations de pus primitivement formé. Mais il peut arriver aussi, comme nous l'avons dit plus haut, que la cavité soit absolument vide ou comblée en partie par les replis de la membrane limitante : c'est ce que Gosselin appela « faux abcès ». En même temps qu'il démontrait l'existence de ces cavités vides, Gosselin concluait à l'existence d'une « ostéite à forme névralgique » en l'absence de toute cavité accidentelle, dans un os hypertrophié par une ancienne ostéite ; mais il est infiniment probable que cette ostéite à forme névralgique n'existe pas, les arguments tirés de l'anatomie pathologique n'étant pas suffisants pour en démontrer la réalité, soit que les pièces anatomiques probantes aient manqué, soit que d'autres pièces aient prouvé la présence d'une lésion ignorée jusqu'à l'autopsie, esquille ou abcès osseux (1).

(1) HEYDENREICH. — Art. « Ostéite ». *Dict. de Dechambre*, 1882.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Nous avons indiqué, dans notre premier chapitre, la distinction que nous faisons entre les lésions persistant manifestement à la suite de l'ostéomyélite (hyperostoses, nécroses, fistules, etc.), et ces phénomènes à plus ou moins longue échéance qui surviennent chez certains sujets après un temps variable de guérison apparente. C'est donc séparément que nous étudierons ces deux classes d'accidents, dans leur symptomatologie.

I. SYMPTOMATOLOGIE DES LÉSIONS CHRONIQUES PERSISTANT MANIFESTEMENT A LA SUITE DE L'OSTÉOMYÉLITE. — Nous n'avons rien à dire de spécial ici sur la symptomatologie de ces suppurations chroniques

des parties molles pouvant succéder à une ostéomyélite qui a guéri complètement sans nécrose, avec une simple hyperostose, après ouverture de l'abcès. (Obs. I). L'observation, que nous publions, nous a paru intéressante simplement au point de vue de la guérison sans nécrose après l'incision seule, et de la possibilité d'une conséquence peu ordinaire dans l'ostéomyélite : les trajets fistuleux des parties molles ; nous avons insisté sur cette lésion suffisamment dans le chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie pathologiques, aussi nous n'y reviendrons pas. Nous étudierons donc spécialement dans ce paragraphe la symptomatologie propre aux hyperostoses et aux nécroses consécutives à l'ostéomyélite.

1° *Hyperostose*. — L'hyperostose constitue la terminaison de l'ostéomyélite aiguë dans les cas favorables où la cicatrisation s'est opérée, ou bien elle succède à la maladie, associée à une nécrose plus ou moins bien confirmée. Dans les cas heureux, où la cicatrisation complète a succédé à la disparition des phénomènes généraux et des accidents aigus, il subsiste donc toujours une hyperostose plus ou moins considérable, qui constitue une terminaison relativement favorable ; nous disons *relativement* parce que malheureusement dans beaucoup de cas, alors qu'elle paraît simple, elle peut être déjà compliquée d'une lésion qui donnera dans un temps variable naissance à de nouveaux accidents, ou bien elle peut dans la suite se compliquer d'une lésion analogue. Il s'ensuit qu'elle peut présenter des signes cliniques extrêmement variables, suivant les divers états par lesquels elle peut passer. Le ma-

lade, qui fait l'objet de l'observation I, a guéri de son ostéomyélite de l'os iliaque, après simple incision, sans nécrose, et avec une hyperostose de la crête iliaque peu considérable : peut-on conclure de là à une guérison radicale définitive ? malheureusement non, car même dans des cas favorables comme celui-là où la simple ouverture de l'abcès a suffi pour amener la disparition des accidents, il faut toujours redouter la réapparition de phénomènes morbides à une époque plus ou moins tardive. En effet l'hyperostose peut recéler une lésion ignorée, un abcès enkysté pendant la période aiguë après un traitement insuffisant, ou bien elle peut plus tard devenir compliquée. En somme elle a une évolution essentiellement lente et mystérieuse, et on est toujours en droit de se demander si elle ne constitue pas une terminaison trompeuse, à l'abri de laquelle se préparent de nouveaux accidents ; sans doute cette évolution fatale n'est pas la règle : ainsi M. Berger (1) a fourni en 1869 à la Société de chirurgie un malade chez lequel un abcès sous-périostique avait guéri sans nécrose malgré dénudation, puis s'était cicatrisé, et 6 ans après on ne constatait sur le membre ni sensibilité, ni tuméfaction ; mais il n'en demeure pas moins vrai que l'os hyperostoté doit toujours être considéré comme en imminence pathologique. Il est donc très difficile au point de vue clinique de séparer nettement l'hyperostose des autres lésions auxquelles elle est si souvent liée ; cependant il est des caractères spéciaux propres à toutes les hyperos-

(1) BERGER. — *Revue de Chirurgie*, 10 janvier 1885, p. 73.

tosés que l'on peut étudier indépendamment de toute complication : l'hyperostose siège généralement dans la région juxta-épiphysaire, mais elle peut s'étendre au-delà, soit vers la tête de l'os (crête iliaque, obs. I) soit plus souvent dans la diaphyse sur une longueur plus ou moins considérable en prenant la forme en fuseau : c'est ce que nous avons observé chez les malades atteints de nécrose du cubitus (Obs. III) et du fémur (Obs. II). Dans l'observation IV, il s'agit d'une hyperostose, qui atteignait à la fois le grand trochanter et la partie supérieure du fémur. Il peut arriver que l'os soit hypertrophié en totalité, mais ordinairement il l'est d'une façon irrégulière ; dans certains cas il y a trois étranglements, l'un diaphysaire et les deux autres épiphysaires. Quelquefois on peut croire à la présence d'une exostose de développement, alors qu'il ne s'agit en réalité que d'une de ces hyperostoses auxquelles Gerdy a donné le nom « d'hyperostoses exostosantes » (1).

Le membre, qui est le siège de l'hyperostose, peut présenter un aspect particulier que nous avons remarqué chez le malade dont le cubitus était hypertrophié (Obs. III) ; les parties molles étaient engorgées, oedématisées, d'une consistance assez ferme, et l'avant-bras notablement augmenté de volume présentait des parties rouges et d'autres d'un blanc mat ; nous ajouterons cependant que cet aspect ne peut être attribué uniquement à l'hyperostose, car il y avait aussi une nécrose. Il peut y avoir augmentation des poils, et de la chaleur locale (Lannelongue).

(1) LANNELONGUE et COMBY. — *Loc. cit.*

Souvent l'hyperostose s'accompagne d'une augmentation de longueur du membre, et plus rarement d'un raccourcissement ; ce sont là des phénomènes dont nous parlerons spécialement dans un des chapitres suivants.

L'hyperostose est plus ou moins indolente, suivant qu'elle siège sur un membre supérieur ou sur un membre inférieur ; l'avant-bras de notre malade (Obs. III), qui au début fut le siège de douleurs spontanées et s'accroissant par la pression, ne tarda pas à devenir bien moins douloureux ; une légère souffrance ne reparait plus qu'à une pression forte et pendant les mouvements de pronation et de supination. Mais il est évident que les douleurs se produisent plus facilement lorsque l'hyperostose siège dans les membres inférieurs qui sont exposés naturellement aux fatigues de la marche et de la station debout. Cependant il peut se faire qu'il n'y ait absolument aucune douleur : ainsi l'hyperostose de l'os iliaque (Obs. I) est restée absolument indolente ; dans un autre cas (Obs. IV) on constate que pendant 15 ans le malade n'éprouva que des douleurs excessivement légères, et encore d'une façon toute momentanée et passagère après des fatigues exagérées, au point qu'il put accomplir son service militaire sans la moindre difficulté.

Chez un autre dont l'hyperostose du fémur était assez étendue, il ne survenait que de légères souffrances après les promenades de la journée (Obs. II). L'hyperostose peut donc être très bien tolérée, mais du jour où des exacerbations douloureuses, quelquefois nocturnes, surviennent spécialement en un point

limité de l'os, il faut songer à une complication.

2° *Nécrose*. — La nécrose est la suite la plus fréquente de l'ostéomyélite, et généralement c'est parce que le traitement primitif a été insuffisant, qu'on voit se produire des suppurations interminables. Le malade a guéri des symptômes généraux et des accidents aigus de l'ostéomyélite, mais il a conservé une ou plusieurs fistules en apparence insignifiantes dont on espérait la cicatrisation prochaine, et cependant la guérison se fait attendre. C'est le cas des deux malades, dont nous avons déjà parlé à différentes reprises (Obs. II et III). La nécrose s'est produite chez tous deux d'une façon insidieuse, et n'a été confirmée que tardivement. L'un a conservé, à la suite de son ostéomyélite de la partie inférieure du fémur, une fistule qui ne laissait écouler qu'une faible quantité de liquide séro-purulent, mais, loin de se cicatriser, elle a persisté pendant 18 mois et, au bout de ce temps, une nouvelle fistule était prête à se former. L'autre, soigné pendant deux mois pour un rhumatisme articulaire, ne fut l'objet que d'une intervention tardive et insuffisante, de là cette nécrose qui fut constatée à son entrée à l'hôpital.

Quels sont les symptômes spéciaux à ces nécroses ?

Généralement on constate à la palpation une hyperostose plus ou moins considérable (Obs. II et III) : nous avons vu tout à l'heure quels sont les signes cliniques de cette hypertrophie osseuse, nous n'y reviendrons pas. Le membre présente des orifices fistuleux déprimés ou bourgeonnants, en nombre variable ; tantôt il n'existe qu'une seule fistule

(Obs. II), tantôt il s'en forme successivement un certain nombre, les plus anciennes se cicatrisant à mesure que les nouvelles apparaissent ; l'avant-bras du malade atteint de nécrose du cubitus était comme criblé d'orifices : neuf fistules avaient apparu successivement dans l'espace de trois mois, mais avaient toutes persisté (Obs. III). Par les orifices fistuleux s'écoule un liquide séro-purulent ou purulent plus ou moins abondant, s'accompagnant de temps à autre de l'élimination de petites esquilles : c'est ce qui explique pourquoi les deux séquestres représentant la mortification d'une portion entière de la diaphyse du cubitus, étaient si peu considérables. L'exploration au stylet n'arrive pas toujours à la constatation d'une surface dénudée, ou d'un séquestre plus ou moins mobile, ainsi qu'on l'observa chez les deux malades dont les séquestres enclavés dans l'os nouveau étaient inaccessibles. Dans certains cas très rares la présence du séquestre peut être constatée *de visu*, comme M. Lannelongue (1) en donne un exemple : un malade atteint à la suite d'une ostéomyélite, d'une nécrose de la diaphyse humérale retira lui-même le séquestre qui faisait saillie à travers les tissus sur une longueur de deux pouces.

Tant que dure le travail d'élimination du séquestre, la suppuration continue, et elle peut par conséquent devenir interminable, se prolongeant jusque dans la vieillesse, et n'étant interrompue qu'à de rares intervalles, par l'expulsion de petites portions d'os mortifié ; les séquestres déjà considérables ne

(1) LANNELONGUE. — *Loc. cit.*

peuvent que dans des cas exceptionnels, quelle que soit leur mobilité, s'échapper par les cloaques.

Cet état de choses peut durer pendant très longtemps ; ainsi M. Berger (1) rapporte le cas d'un malade de Bicêtre qui atteint, à l'âge de 7 ans, d'une ostéomyélite du tibia, conserva jusqu'à l'âge de 72 ans une fistule aboutissant à un canal osseux dans lequel le stylet ne rencontra aucun os dénudé ; à l'autopsie, on reconnut l'existence d'une hyperostose avec tendance persistante à la production de séquestres dont plusieurs furent trouvés en voie de délimitation. L'état général du malade peut se maintenir pendant un certain temps relativement satisfaisant, mais on conçoit que la mort puisse survenir à une époque plus ou moins éloignée à la suite des complications viscérales, qui sont les conséquences habituelles des suppurations prolongées. Il est un accident qui constitue aussi une complication extrêmement grave, c'est la fracture spontanée dont la production au niveau d'un foyer de suppuration augmente les chances d'infection purulente ; nous parlerons plus loin, dans le chapitre IV, de cette complication qui n'est pas très rare.

Dans certains cas particuliers le siège même de la nécrose constitue un danger, c'est lorsqu'elle a atteint des os plats tels que le crâne et le maxillaire inférieur. Pour M. Lannelongue, un certain nombre de ces lésions du crâne, attribuées à la syphilis, ne sont que les conséquences d'une ostéomyélite ; on

(1) BERGER. — *Revue de Chirurgie*, 10 janvier 1885. Comm. à la Société de Chir.

conçoit facilement leur gravité spéciale à cause du voisinage d'un organe important comme l'encéphale. D'autre part la nécrose du maxillaire inférieur est susceptible d'amener chez le malade, outre les troubles de l'alimentation, les accidents funestes de la résorption purulente. Lorsque l'intervention est prompte et énergique comme celle dont les deux malades cités plus haut ont bénéficié, on voit survenir rapidement une guérison complète; et c'est ce qui a eu lieu en effet pour ces deux cas de nécroses qui dataient l'un d'environ trois mois et l'autre de plus d'un an et demi (Obs. II et III).

II. SYMPTOMATOLOGIE DES PHÉNOMÈNES TARDIFS. — Nous avons dit dans le premier chapitre que nous rangions sous la dénomination de phénomènes tardifs ou à longue échéance, des accidents qui surviennent subitement un certain nombre d'années après une guérison complète apparente : ces accidents consistent soit en abcès osseux, soit en nécroses, soit en ostéites suppurées constituant de véritables réapparitions des phénomènes primitifs, en un mot des récurrences d'ostéomyélite; nous étudierons successivement la symptomatologie de ces manifestations tardives de l'ostéomyélite.

1^o *Abcès osseux*. — La symptomatologie de ces lésions a été étudiée par M. le professeur Heydenreich (1) dans un excellent article du *dictionnaire de Dechambre*; c'est à ce travail que nous emprunte-

(1) HEYDENREICH. — Art. « Ostéite ». *Dict de Dechambre*, 1883.

rions la plupart des notions nécessaires à la description, qui suit.

L'observation V donne une idée très nette de la façon dont se révèlent ces accidents : la malade s'était très bien portée depuis la disparition des accidents primitifs, c'est-à-dire depuis 9 ans, lorsque tout-à-coup, sans cause connue, elle fut reprise au point autrefois malade de douleurs tellement vives qu'il lui semblait que l'os allait éclater, ou qu'on lui enfonçait un clou dans le fémur ; ces douleurs étaient intermittentes, survenant deux fois par jour à des époques déterminées, le matin vers 10 heures, la nuit vers 11 heures, et durant 3 à 4 heures avec une grande intensité pour s'apaiser peu à peu.

Ce sont bien là les douleurs spéciales sur lesquelles on peut baser le diagnostic d'abcès osseux ; nous ferons remarquer dans le cas particulier l'intensité très grande des souffrances dès le début, et l'analogie qui existe au point de vue de la périodicité entre ces accès douloureux, et ceux des fièvres intermittentes. Ordinairement la douleur n'est pas très intense au début, mais sourde et assez supportable ; dans certains cas rares elle peut ne pas exister. Peu à peu son intensité s'accroît, mais il peut survenir des rémissions qui durent des mois et quelquefois des années : Gerdy (1) rapporte le cas d'un malade qui à la suite d'une ostéomyélite présenta sept crises douloureuses dans l'espace de 22 ans. A mesure que l'affection se prolonge, la douleur tend à devenir continue, tout en continuant à présenter des exacer-

(1) GERDY. — *In* Mémoire de Lannelongue.

bations très violentes, survenant la nuit spécialement, et suivies quelquefois de périodes d'un calme plus ou moins profond. Les caractères de la douleur sont variables : elle peut être térébrante, lancinante, donner la sensation d'un fer rouge, ou d'une vrille, d'un étau, comme chez la jeune femme, dont nous avons parlé plus haut. Généralement le siège des douleurs est très bien localisé; ainsi chez cette femme il existait au niveau de l'épiphyse fémorale inférieure et des condyles hypertrophiés; quelquefois du foyer douloureux partent des irradiations en divers sens, indépendamment de la direction des nerfs. Chez la malade, les mouvements s'accomplissaient librement et sans douleur, mais la marche et la station debout éveillaient des sensations pénibles : c'est d'ailleurs ce qui se produit ordinairement. Il peut arriver que la position déclive du membre exagère les souffrances, probablement par afflux sanguin (1).

A quoi sont dues les douleurs? Pour Brodie, Broca et Savory, il faut rechercher la cause dans la distension excessive du tissu osseux par le liquide; pour Gosselin, il s'agit d'une névrite; Erichsen invoque le gonflement sous-périostique, Perret les cellules médullaires qui s'étrangleraient contre les lamelles osseuses, et Duplay la réplétion par la station debout des sinus veineux avoisinant la cavité (2). Aucune de ces théories ne nous semble expliquer d'une manière suffisante les caractères de la douleur et

(1) HEYDENREICH. — *Loc. cit.*

(2) POULET et BOUSQUET. — *Pathologie externe.*

les conditions dans lesquelles elle se produit ; nous croyons plutôt, avec M. le professeur Heydenreich, qu'il faut chercher la véritable cause dans l'extrême sensibilité de la membrane qui tapisse les abcès vrais ou faux. S'il y a une collection purulente, la douleur s'explique parfaitement par une compression de cette membrane si sensible ; s'il n'y a pas de pus, elle provient des phénomènes de congestion et de déplétion vasculaire se produisant dans la membrane limitante.

Dans certains cas la pression sur la partie malade détermine une douleur spécialement localisée en un point limité, qui indiquerait le siège du pus, mais plus souvent, et il en fut ainsi pour la malade, ce point spécial n'existe pas.

Ordinairement on constate un gonflement marqué de l'os qui est le siège d'une hyperostose s'étendant plus ou moins loin en fuseau vers la diaphyse : chez la jeune femme, les deux condyles du fémur étaient manifestement hypertrophiés (obs. V). En un mot on peut constater tous les signes des hyperostoses, que nous avons étudiés plus haut.

Dans le cas particulier, les téguments ne présentaient rien d'anormal : quelquefois les tissus adhèrent au périoste, la peau présente une teinte rougeâtre ; d'autres fois on observe au niveau de l'hyperostose des taches rouges tranchant sur un blanc mat, que nous avons signalées sur l'avant-bras d'un malade dont nous rapportons l'observation (obs. III) ; la température locale peut être augmentée, et les poils sont quelquefois plus abondants (Lannelongue).

En somme, les symptômes extérieurs des abcès

osseux ne sont pas très manifestes. Cependant qu'une poussée inflammatoire plus aiguë survienne, et il pourra se produire à l'extérieur une ou plusieurs collections purulentes plus ou moins étendues, sans communication aucune avec le petit foyer purulent recélé dans l'hyperostose. Il est des cas où l'abcès sous-périostique aigu peut, pour ainsi dire, dominer la scène : ainsi Sézary (1) dans sa thèse rapporte le cas d'un malade chez lequel les douleurs n'ont précédé que de 15 jours l'apparition des abcès sous-périostiques ; à la trépanation on trouva un abcès intra-osseux. Ces collections purulentes sont sans communication aucune avec le petit foyer intra-osseux, et elles sont la conséquence de la propagation de l'inflammation. Cependant il peut arriver, mais peu fréquemment, que l'abcès osseux s'ouvre dans les parties molles, par une véritable « trépanation spontanée » comme l'a dit Chassaignac ; de là encore la formation d'une collection purulente dans les parties molles ; les fistules par lesquelles s'est produite l'évacuation ont leurs orifices internes et externes arrondis ou elliptiques, comme taillés à l'emporte-pièce, et les trajets fistuleux dont le calibre est celui d'un stylet forment dans l'hyperostose des sillons tortueux dont les parois sont souvent tapissées de fongosités (Golay) (2) ; il peut même se trouver des fistules borgnes qui n'ont qu'un seul orifice externe. La marche des abcès osseux est une marche chronique ; elle peut cependant dans certains cas

(1) SEZARY. — *Loc. cit.*

(2) GOLAY. — *Loc. cit.*

évoluer d'une façon aiguë. La durée de l'affection peut être très longue, mais généralement elle est interrompue plus ou moins tôt par une intervention chirurgicale réclamée instamment par les malades en proie à des souffrances intolérables. L'état général peut rester pendant longtemps relativement satisfaisant, mais à la longue on voit se produire de l'amaigrissement, et quelquefois des tendances au suicide. La fièvre existe dans certains cas au moment des douleurs, mais c'est surtout lorsqu'un abcès sous-périostique s'est formé qu'on voit naître un véritable appareil fébrile.

Les abcès osseux peuvent devenir plus tard tuberculeux ; enfin nous devons faire remarquer que dans certains cas, rares il est vrai, leur existence n'a été révélée par aucun symptôme pendant la vie.

2^e *Nécroses tardives.* — Un malade est pris tout à coup des douleurs spéciales aux abcès osseux, on trépane, et on trouve une petite cavité renfermant quelques gouttes de pus et une esquille ; tel est le cas de la jeune femme dont il est parlé dans l'observation VI ; elle ressentit subitement 7 ans après une ostéomyélite qu'elle avait eue à l'âge de 16 ou 17 ans les douleurs caractéristiques des abcès osseux, sur le tibia hyperostosé. A la trépanation, on trouva une petite cavité grosse comme une fève, contenant un peu de pus et un petit séquestre. Il s'agissait là évidemment non pas d'un abcès osseux vrai, mais d'un faux abcès ou plutôt d'une nécrose tardive. Ce séquestre date-t-il de l'ostéomyélite primitive et a-t-il produit la suppuration par son

travail d'élimination, ou bien s'est-il formé tardivement à la suite de poussées secondaires d'inflammation? La question nous semble difficile à résoudre; nous croyons pour notre part qu'il s'agit là d'une nécrose récente, en un mot d'une véritable nécrose tardive par rapport à la première attaque d'ostéomyélite.

3^e *Récidives d'ostéomyélite.* — Un individu était guéri depuis longtemps d'une ostéomyélite de l'enfance ou de l'adolescence, lorsque tout à coup sous une influence quelconque, traumatisme, refroidissement, variole, rougeole, fièvres intermittentes, fatigues exagérées..., etc. et quelquefois spontanément il est repris au membre primitivement atteint d'accidents identiques à ceux du début. Le malade, dont nous rapportons l'observation recueillie dans le service de M. le professeur Heydenreich, a présenté les manifestations typiques de l'ostéomyélite. Aussi nous ne pouvons mieux faire que de citer ici cet exemple, pour donner un tableau exact des accidents. Guéri depuis quinze ans d'une ostéomyélite sous-trochantérienne, qu'il eut à l'âge de huit ans, c'est à peine s'il ressentit de temps à autre après des fatigues exagérées, des douleurs passagères et très faibles, au point même qu'il put accomplir complètement sans difficulté son service militaire; mais à l'âge de vingt-trois ans, il fut repris tout à coup sans cause connue, d'un violent frisson accompagné de courbature et de malaise général, une fièvre très vive survint, et l'appétit disparut. En même temps une douleur spontanée très vive et s'accroissant par la pression, se manifesta dans la

région de l'aîne et spécialement au niveau du grand trochanter, les ganglions se tuméfièrent et au bout de trois semaines une collection purulente s'ouvrit spontanément en donnant naissance à une fistule, qui persista jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

Le début brusque de l'affection, les phénomènes généraux intenses, la suppuration diffuse, indiquaient manifestement une nouvelle ostéomyélite.

Ces attaques secondaires de la maladie peuvent donner naissance à des nécroses, à des fistules, des hyperostoses, etc., comme l'ostéomyélite aiguë primitive. Dans le cas particulier on ne constata aucun séquestre et lorsque le malade sortit de l'hôpital après l'incision et le curage des abcès, il se trouvait en bonne voie de guérison. Il peut arriver qu'à la suite de ces récidives locales d'ostéomyélite, des poussées aiguës se produisent sur les autres os ; c'est ce qui se produisit chez le malade que nous avons observé ; au moment où à la suite de l'opération l'état local et l'état général étaient considérablement amendés, il ressentit tout à coup des frissons courts et fréquents, puis une fièvre de 39° 2 survint, en même temps que la région lombaire droite devenait le siège d'un empatement profond au niveau de la crête iliaque, sans changement de couleur à la peau ni gonflement apparent ; de plus la région était le siège de douleurs spontanées très vives, augmentant à la pression. Il s'agissait évidemment d'une de ces poussées multiples qui prouvent de la façon la plus évidente la nature

infectieuse de l'ostéomyélite. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces localisations sur d'autres os surviennent généralement après une opération : il semblerait donc que le traumatisme opératoire soit la cause occasionnelle de leur production ; ainsi chez notre malade, c'est à la suite de l'intervention que survint dans l'os iliaque une poussée d'ostéomyélite. Nous avons trouvé un fait analogue cité dans la thèse de Fleury (1) : à la suite d'une opération pratiquée sur la crête iliaque, chez une femme de cinquante ans, pour ouvrir un foyer de suppuration consécutif à une ostéomyélite de l'enfance, l'humérus fut subitement atteint d'une ostéomyélite qui nécessita la désarticulation de l'épaule.

Il est des cas où une seconde ostéomyélite survient *sur un autre os*, plusieurs années après la guérison complète d'une ostéomyélite de l'enfance ; une observation d'un fait de ce genre a été rapportée par M. Berger (2) à la Société de chirurgie ; nous la résumerons ici :

Un individu atteint à l'âge de 15 ans d'une ostéomyélite de l'humérus gauche, guérit sans séquestre, avec hyperostose. A 25 ans, douleurs atroces dans le fémur gauche, fièvre, délire, abcès, en un mot, ostéomyélite, expulsion d'un séquestre et fistule persistante. Quatorze ans après, à la suite d'un violent traumatisme, réveil de l'inflammation du fémur, qui nécessite l'amputation. Guérison ;

(1) FLEURY. — *De l'Ostéomyélite de l'art. Iliaque*, thèse de Paris.

(2) BERGER. — Comm. à la Société de Chir., *Revue de Chir.*, 10 janvier 1885.

mais, quelque temps après, l'ostéomyélite de l'humérus gauche se manifeste de nouveau.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est non seulement la récurrence de l'ostéomyélite sur un autre os, sur le fémur, plusieurs années après la guérison de celle de l'humérus, mais aussi ce réveil de l'inflammation du fémur, après quatorze ans de guérison, et à la suite de l'amputation de la cuisse, la nouvelle poussée d'ostéomyélite dans l'humérus gauche. Il semblerait comme le dit M. Berger, qu'il y a eu une sorte de balancement entre ces deux ostéomyélites, et on peut constater que c'est encore ici à la suite du traumatisme opératoire, que l'humérus s'est vu de nouveau atteint.

La marche des ostéomyélites récidivantes est analogue à celle de l'ostéomyélite primitive; elles peuvent guérir en ne laissant qu'une hyperostose, avec ou sans expulsion de séquestre, ou bien elles laissent à leur suite la nécrose et les fistules, etc. Lorsque les accidents ont disparu, peut-on conclure à une guérison définitive? non, car plusieurs années après le malade peut être subitement repris de nouveaux accidents, et il n'est pas rare de voir se produire chez le même individu un certain nombre de poussées d'ostéomyélite séparées par des intervalles plus ou moins longs. L'observation suivante rend très bien compte de cette prédisposition d'un individu atteint une première fois d'ostéomyélite, à des poussées secondaires plus ou moins nombreuses.

Observation de Jaubert, thèse de Paris, 1886. —
Résumé :

G..., cultivateur, atteint d'ostéomyélite du tibia droit à neuf ans, guérit complètement après expulsion de séquestre, avec hyperostose. Dix-huit ans après, nouvel abcès, incision et extraction de séquestres. Guérison. Quelque temps après, nouvelle ostéite suppurée de l'extrémité inférieure du tibia gauche : guérison complète après incision et extraction de séquestres.

On remarquera dans cette observation la récurrence d'ostéomyélite sur le même os, le tibia droit, puis une nouvelle atteinte sur le tibia gauche.

La gravité de ces poussées successives chez le même individu, peut aller en augmentant, et on conçoit que la mort puisse survenir à la suite de complications viscérales extrêmement graves.

CHAPITRE IV

Accidents et complications des lésions consécutives à l'ostéomyélite

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les changements de longueur des membres, leurs déformations et leurs déviations, les fractures spontanées tardives et les lésions des articulations, l'atrophie musculaire et enfin les complications viscérales.

1° *Changements de longueur.* — Ils consistent en allongement ou en raccourcissement du membre. Le plus souvent c'est l'allongement qu'on observe et d'après M. Lannelongue, il est la règle avec l'hyperostose; après l'ostéomyélite. Très apparent dans certains cas, au point qu'il détermine de la claudication, il ne se révèle dans d'autres cas que

par une mensuration excessivement rigoureuse. Comment se produit-il? L'opinion la plus généralement acceptée est celle qui fut préconisée par Ollier et soutenue par Lannelongue; d'après ces auteurs, c'est l'irritation *modérée* du cartilage de conjugaison, qui, stimulant ses propriétés ostéogéniques, déterminerait un allongement d'autant plus appréciable, que l'épiphyse irritée serait la plus importante au point de vue des fonctions d'accroissement en longueur du membre (épiphyses voisines du genou pour le membre inférieur; épiphyses les plus éloignées du coude pour le membre supérieur). Cette théorie rend parfaitement compte de l'allongement, tant que le cartilage de conjugaison est encore dans la période d'activité physiologique; mais elle n'a plus de raison d'être, lorsque l'augmentation de longueur se produit dans l'âge adulte, c'est-à-dire à un moment où la période d'activité physiologique est passée. M. Lannelongue, qui rapporte un fait de ce genre chez une femme âgée de vingt-huit ans et demi, a recours pour l'expliquer, non plus à l'irritation modérée de la face profonde du cartilage conjugal dont la soudure avec la diaphyse est opérée à cet âge; mais à l'irritation des éléments médullaires de la moelle osseuse, qui produiraient alors du tissu osseux, comme ailleurs ils peuvent produire du pus: il s'opèrerait en somme un véritable allongement interstitiel. Mais il faut reconnaître que cette théorie évidemment très ingénieuse est en complet désaccord avec tout ce que l'on sait des lois d'accroissement des os; de plus l'expérimentation n'est pas parvenue à démon-

trer la justesse de ces explications : ainsi Bidder (*Arch. f. klin. Chir.*, 1875, t. XVIII, p. 603) (1), a remarqué que des fiches d'ivoire enfoncées dans la diaphyse d'un tibia de lapin déterminaient une stimulation de l'accroissement en longueur, mais que ce phénomène ne se produisait plus si l'on séparait préalablement l'épiphyse et le cartilage de conjugaison de la diaphyse ; d'où il conclut que, s'il y a eu développement exagéré, ce n'est pas par une production osseuse interstitielle de la diaphyse, mais par propagation de l'irritation au cartilage de conjugaison. Quoi qu'il en soit, les faits cliniques sont là pour démontrer la possibilité de l'allongement, après la période d'activité physiologique ; mais il reste encore à les expliquer.

Quant au raccourcissement du membre, il est excessivement rare ; il serait dû comme l'allongement à l'irritation du cartilage, mais non plus à une irritation modérée, au contraire à une irritation très vive, qui déterminerait l'ossification prématurée de ce cartilage ou même amènerait sa destruction par suppuration. Le véritable raccourcissement se rencontre excessivement rarement ; des observations en ont cependant été citées par Ollier et Sézary. La plupart du temps, lorsqu'on constate un raccourcissement, il est dû, d'après Lannelongue, soit à ce que le malade a marché avant que la réparation de l'os fût complète, soit à ce qu'il s'est produit une ankylose des articulations voisines ou une atrophie de l'os.

(1) BIDDER. — In art. « Ostéite » du *Dict. Dechambre*, par HEYDENREICH, 1883.

2° *Déformations et déviations.* — Outre l'hyperostose ordinaire, on peut constater sur les membres des exagérations de leurs courbures normales sous l'influence d'une marche trop hâtive, ou au contraire leur effacement; de là des déformations plus ou moins considérables. On conçoit que les fractures spontanées tardives, dont nous parlerons plus loin, puissent contribuer à la production d'infirmités analogues.

Des déviations peuvent aussi se produire sous l'influence de deux causes différentes. La première, la plus importante consiste en ce que de deux os solidaires, l'un peut n'être pas suivi par l'autre dans son allongement; ainsi si le péroné ne suit pas le tibia dans son augmentation de longueur, il en résultera une déviation du pied en dehors par une sorte de disjonction des deux os. Le plus souvent ce phénomène ne s'observe pas, parce que les lésions du tibia retentissent généralement plus ou moins sur le péroné. L'autre cause productrice de déviations est l'action musculaire.

3° *Fractures spontanées tardives.* — Nous n'avons pas à parler ici des décollements épiphysaires, ni des séparations diaphysaires que l'on peut voir survenir dans le cours d'une ostéomyélite aiguë; nous avons en vue spécialement ces fractures diaphysaires, qui surviennent tardivement sur un os atteint d'une de ces lésions consécutives à une ostéomyélite aiguë. Signalées par M. Lannelongue, qui en cite quelques observations dans son travail sur l'ostéomyélite chronique, ces fractures ont été spécialement étudiées par M. le professeur agrégé Simon dans sa

thèse d'agrégation (1); nous emprunterons à cet intéressant travail plusieurs détails importants. La production de ces fractures diaphysaires tardives et spontanées est le fait d'une nécrose ou d'un abcès osseux. Tantôt c'est une diaphyse nécrosée qui se brise, ou bien c'est l'os qui se fracture à la suite de l'expulsion d'un ou plusieurs séquestres. Le trait de la fracture est généralement irrégulier comme la mortification de l'os, et le foyer renferme un liquide purulent et sanguin, mêlé à des débris osseux. L'os long le plus souvent atteint est le fémur, que ce soit avant ou après l'adolescence; les os plats le sont plus rarement, cependant nous avons trouvé dans le mémoire de M. Lannelongue, une observation de fracture du maxillaire inférieur (obs. XLI). Les recherches de M. Simon démontrent que dans certains cas exceptionnels, le tibia, l'humérus, les côtes, la clavicule, ont été intéressés. Le siège de la fracture peut être, soit la partie inférieure, soit l'extrémité supérieure, soit le tiers moyen de l'os.

Ces fractures peuvent-elles se consolider? Oui évidemment, puisque des faits ont été rapportés par Boeckel, Lannelongue et Berger; mais de là à conclure que la consolidation est la règle, il y a loin. M. Simon en effet fait remarquer qu'il n'est parvenu à relever que sept exemples de consolidation, ce qui prouve la rareté de cette heureuse terminaison; et, si ces exemples sont si peu nombreux, c'est

(1) SIMON. — *Des fractures spontanées*. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

que, la plupart du temps, la fracture constituant une grave complication qui augmente les chances de septicémie ou d'infection purulente, nécessite souvent une intervention très énergique, telle que l'amputation ou la désarticulation.

Lorsqu'on n'est pas obligé de recourir à ces moyens extrêmes, la durée de la consolidation est variable, elle peut être très courte dans certains cas, et d'autres fois très longue ; en tous cas la condition *sine qua non* est l'extraction des séquestres.

4° *Lésions des articulations.* — Il peut se produire brusquement dans les ostéomyélites récidivantes, comme dans l'ostéomyélite aiguë primitive des arthrites purulentes aiguës par irruption dans l'articulation d'un foyer purulent. Les abcès osseux peuvent donner lieu, souvent d'après les uns, rarement d'après les autres, à ces complications excessivement graves, en se vidant dans les articulations, soit que le pus ait trouvé une résistance invincible dans les parois de l'hyperostose, soit qu'étant parvenu à s'y frayer un petit passage, il n'y trouve pas une voie d'évacuation suffisante. Les autres accidents qui peuvent survenir consistent en hyarthroses, en ankyloses, ou même comme M. Lannelongue en cite un cas, en pénétration d'un séquestre à travers l'épiphyse jusque dans la cavité articulaire.

5° *Atrophie musculaire.* — L'atrophie musculaire constitue une complication extrêmement fréquente, sinon constante ; les malades que nous avons observés dans le service de M. le professeur Heydenreich présentaient tous cette lésion sur le membre malade,

à un degré plus ou moins fort. MM. Lucas Championnière et Trélat ont fait remarquer la fréquence de l'atrophie musculaire dans l'ostéomyélite, à la Société de chirurgie de 1885 ; ce qu'il y a de remarquable dans cette lésion, c'est qu'elle ne siège pas toujours sur le membre malade, mais quelquefois sur le membre sain correspondant. Des opinions nombreuses ont été émises pour expliquer ces amyotrophies : elles ont été étudiées en détail dans la thèse d'agrégation de M. le professeur agrégé P. Parisot de Nancy (1) ; nous résumerons rapidement ici la partie de cet important travail, qui a trait à la pathogénie des atrophies musculaires dans l'ostéomyélite. Pour MM. Lucas Championnière et Nicaise, une origine réflexe expliquerait parfaitement l'atrophie du membre malade et celle du membre sain ; pour M. Reclus, il s'agirait d'une amyotrophie de même nature que celle des lésions articulaires ; passons donc en revue brièvement les différentes théories émises pour expliquer celle-ci.

1° Pour John Hunter (1776) (2), les muscles s'atrophient par sympathie, parce qu'ils ont conscience que les parties malades ne peuvent répondre à leur action.

2° Théorie de l'immobilisation. — Certaines hydarthroses ne nécessitant pas l'immobilité et se compliquant cependant d'atrophie musculaire, cette

(1) P. PARISOT. — *Pathogénie des atrophies musculaires*, Thèse de Paris, 1886.

(2) JOHN HUNTER. — *Œuvres complètes* ; traduction de Riche-lot. Paris, 1839, t. I, p. 581.

théorie est donc insuffisante pour expliquer tous les cas. Invoquée déjà dans les fractures des os, son insuffisance a été démontrée par Malgaigne (1) pour lequel il fallait tenir compte aussi de la compression de l'appareil, et par M. le professeur Heydenreich (2) qui a montré l'influence de la nature même de l'appareil suivant qu'il entrave ou non les fonctions de la peau ;

3° La théorie de l'anémie musculaire explique ces amyotrophies par une diminution de calibre d'une artère voisine de l'articulation (Broca) au bien par un appel anormal du sang vers l'articulation malade, aux dépens du membre (Berquien) (3) ;

4° Pour Roux (4), c'est le liquide de l'articulation qui agit mécaniquement par distension sur les muscles environnants ; mais cela n'explique pas encore tous les cas ;

5° Cornil et Ranvier, Duplay et Clado (5) invoquent la propagation de l'inflammation aux muscles périarticulaires. Cette théorie, fondée sur l'anatomie pathologique des tumeurs blanches, n'est pas suffisante.

Viennent ensuite les théories qui invoquent une cause nerveuse :

(1) MALGAIGNE. — *Traité des fractures et luxations*, 1845.

(2) Observations de Heydenreich, publiées dans thèse de Blesing, Nancy, 1880.

(3) Thèse de Paris, 1877.

(4) ROUX. — *Annales de Chirurgie*, 1845, t. XV.

(5) DUPLAY et CLADO. — Note sur les amyotrophies musculaires, in thèse de Parisot, 1886, Paris.

6° M. Sabourin (1) a l'idée d'une névrite quand il parle des ramifications nerveuses étouffées par le rhumatisme se localisant pour lui dans les tissus fibreux péri-articulaires ;

7° Pour MM. Descosse (2) et Combescure (3), les tissus enflammés compriment les terminaisons nerveuses qui s'enflamment et transmettent l'inflammation aux plexus nerveux des muscles : c'est la névrite, mais ses symptômes manquent souvent malheureusement ;

8° Hayem (4), Treub (5), Leyden (6) invoquent une névrite ascendante qui gagne la moelle ;

9° Enfin vient la théorie réflexe. On l'explique soit par contraction réflexe persistante des vaisseaux à la suite de l'irritation d'un nerf, d'où atrophie (théorie vaso-constrictive de Brown-Sequard), soit par l'exaltation ou la diminution de l'influence trophique des centres nerveux à la suite de l'irritation d'un nerf, d'où atrophie par voie centrifuge (théorie réflexe de Vulpian). Cette explication est adoptée par un grand nombre d'auteurs (James Paget, Bouchard, Valtat, Urdy, Vignes...) D'après M. Charcot (7), il n'y a aucune

(1) SABOURIN. — *De l'atrophie musculaire rhumatismale*, thèse de Paris, 1873.

(2) DESCOSSE. — Thèse Paris, 1880.

(3) COMBESCURE. — Thèse Montpellier, 1881.

(4) HAYEM. — *Anat. path. des atrophies musculaires*, Paris, 1877.

(5) TREUB. — *Arch. für experimental Patholog.*, t. XI.

(6) LEYDEN. — *Traité des maladies de la moelle*.

(7) CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, fasc. I, 1883, p. 30.

relation entre l'intensité de l'inflammation et celle des phénomènes atrophiques ; de plus l'atrophie prédomine surtout sur les extenseurs, probablement, selon lui, à cause d'une relation dans la moelle entre les cellules d'origine des nerfs moteurs et trophiques de ces muscles. L'expérimentation chez les animaux par Valtat, Mondan et Moussous a démontré des dégénérescences des filets nerveux intramusculaires, mais chez l'homme on n'a rien découvert ; aussi d'après M. Charcot il s'agirait « d'une sorte d'inertie et de stupeur de l'élément cellulaire » C'est cette théorie spinale, croyons-nous, qui peut seule expliquer les amyotrophies consécutives à l'ostéomyélite, comme celle des affections articulaires.

6° *Complications viscérales.* — L'ostéomyélite aiguë spontanée, on le sait, peut donner lieu à des accidents de pyohémie que sa nature infectieuse explique parfaitement ; il en est de même pour ces ostéomyélites récidivantes dont nous avons parlé. Quant aux suppurations chroniques consécutives à l'affection, elles manifestent leur influence sur les viscères par des dégénérescences lentes, stéatose du foie, dégénérescence amyloïde des reins, albuminurie, etc.

Avant de terminer ce chapitre, nous croyons utile de signaler ici un fait qui ne constitue évidemment pas une complication, mais se rattache à l'accroissement en longueur des membres. M. Lannelongue a insisté particulièrement sur le déplacement des cicatrices et des lésions chroniques consécutives à l'ostéomyélite ; en effet par suite de

l'accroissement en longueur de l'os, il peut arriver que les cicatrices, et les lésions osseuses s'éloignent insensiblement de leur siège primitif au niveau de l'épiphyse, pour se rapprocher de la partie moyenne de la diaphyse; de là des erreurs de diagnostic faciles à comprendre.

CHAPITRE V

Pathogénie.

L'ostéomyélite aiguë a frappé de tout temps les observateurs par ses allures de maladie infectieuse; aussi pendant ces dernières années l'attention fut-elle spécialement attirée sur ce point, et à ce moment la nature infectieuse de cette affection est parfaitement démontrée. C'est en Allemagne que furent faites les premières études sur la pathogénie de l'ostéomyélite, par Lücke, Klebs (1874) et Eberth (1875) (1) qui trouvèrent des micrococcus dans le pus; en 1880, Pasteur (2) découvrit, dans le pus d'ostéomyélite et de furoncle, le même microbe en

(1) In thèse de THELLIER, Paris, 1883. *De l'Ostéomyélite spontanée dans son étiologie et sa pathogénie.*

(2) Acad. de méd., 4 mai 1880.

forme de points sphériques réunis en couples et en paquets de grains; de là le nom de « furoncle des os » qu'il donna à la maladie. Max Schüller (1) après lui (1881), et Nepveu signalèrent la présence du micrococcus. C'est Becker (2), qui le premier entra dans la voie expérimentale : il isola le microbe, le cultiva, le caractérisa par sa couleur orangée et l'odeur de colle d'amidon gâtée de ses cultures, puis par des injections intra-veineuses produisit des suppurations osseuses, après contusion ou fracture préalable. M. Gangolphe reproduisit ces expériences; puis Rosenbach (3) décrivit comme Becker le microbe orangé « le staphylococcus pyogenes aureus », constata sa présence dans des suppurations variées, ainsi que celle du « staphylococcus albus »; Frankel (4) confirma ces observations (1884). C'est à cette époque que Fedor Krause (5), par des injections intra-veineuses des cultures, reproduisit une affection se localisant sur les os, les muscles, les articulations, avec lésions rénales et état général grave, et indifféremment avec ou sans traumatisme préalable; mais l'affection reproduite n'était pas identique à celle

(1) In thèse THELLIER, *loc. cit.*

(2) Société de médecine interne de Berlin. 17 décembre 1883, An. in *Sem. médic.*, 27 déc. 1883, et *Berliner klin. Wochenschrift*, 24 déc. 1883, An. in *Revue des sciences médicales*, 15 oct. 1884.

(3) *Centralb. für Chir.*, n° 5, p. 55, 1884, An. in *Revue des sciences méd.*, 15 oct. 1884.

(4) FRANKEL. — *Les micro-organismes du pus*. Société de médecine interne de Berlin, nov. 1884.

(5) *Forschritte der Medecin*, nos 7 et 8 avril 1884.

de l'homme. C'est M. Rodet (1) qui apporta sur la question les documents les plus précis et les expériences les plus concluantes. Il décrivit le microbe orangé en groupes de 2 ou 4, ou en amas de zooglées, rarement en chaînettes, (streptococcus), sans regarder comme bien importantes toutes ces variétés d'aspect; il démontra que la couleur orangée est inhérente au microbe, puis par des injections intra-veineuses de cultures, reproduisit chez des lapins sans traumatisme préalable, des résultats variés suivant les degrés de dose et de virulence, en un mot toutes les variétés d'ostéomyélite.

MM. Socin et Garré (2) trouvèrent aussi dans le pus et le sang des malades, le staphylococcus aureus et l'albus; et M. Garré en particulier prouva par des inoculations pratiquées courageusement sur lui-même l'identité du microbe de l'ostéomyélite et de celui du furoncle, comme Pasteur l'avait constaté en 1880. Mouisset (3) à Lyon confirma ces faits. Jaboulay (4) démontra ensuite la présence du microbe en grappes dans les foyers d'ostéomyélite chronique prolongée, et dans les abcès chauds, et il prouva que le staphylococcus albus produit des lésions analogues à celles de l'aureus: pour lui, le microbe de l'ostéomyélite se trouve aussi dans l'anthrax, le furoncle, les abcès chauds, l'infection

(1) RODET. — *Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences.* 567, 2^e semestre 1884. — *Revue de Chir.*, 1885, nos 4 et 8.

(2) Congrès français de chir., avril 1885.

(3) In mémoire de Rodet, *loc. cit.*

(4) Thèse de Lyon, 1885. *Le microbe de l'Ostéomyélite aiguë.*

purulente et le panaris osseux qui n'est qu'une ostéomyélite des phalanges. Cette année même, en 1887, un italien, Bonome (1) démontra par des expériences sur les animaux que le staphylococcus, soit aureus, soit albus, peut déterminer par embolies l'endocardite et la myocardite infectieuses, des infarctus du rein, la mortification du parenchyme rénal par introduction directe; il peut aussi, d'après le même expérimentateur, compliquer la tuberculose du poumon, déterminer des localisations multiples dans les appareils circulatoire et respiratoire, et dans les muscles.

Le microbe de l'ostéomyélite est-il spécifique? Non, si l'on entend par spécificité que l'ostéomyélite devrait être la seule lésion où on puisse le rencontrer. Mais nous croyons avec M. Rodet que ce fait de se trouver dans différentes lésions ne diminue pas son importance. En effet, comme le remarque cet auteur, si le microbe de la tuberculose habite des organes variés où il détermine des variétés cliniques différentes, en produisant toujours le tubercule, pourquoi n'en serait-il pas ainsi du microbe orangé qui déterminerait des lésions variées suivant ses localisations, en donnant toujours naissance à un même produit, le pus, ou la mortification des tissus (séquestre et bourbillon)?

Par quelles voies le microbe pénètre-t-il dans l'organisme? Frappé un jour de l'existence d'écorchures nombreuses dans la bouche d'un poulain mort d'une ostéomyélite, M. Lannelongue rechercha

(1) BONOME. — *Archives italiennes de biologie*, 1887.

dès lors dans tous les cas qu'il constata dans la suite, la présence de ces écorchures, pour expliquer la voie d'entrée du microbe. Camps (1) signala dans sa thèse plusieurs faits analogues; en 1885, M. Garré (2) démontra, par les expériences qu'il fit sur lui-même, l'introduction du microbe non-seulement par solution de continuité, mais par onction et friction.

Puis, en 1886, Antonio Ayala Rios (3), soutenant dans sa thèse les idées de Lannelongue, prouva que la porte d'entrée du micrococcus consiste en excoriations, suppurations superficielles (furuncles ou abcès), engelures, plaies, aphtes buccaux, sans toutefois rien conclure du rapport qui existe dans certains cas entre le siège de l'éraillure et celui de l'ostéomyélite. La même année, Lannelongue (4) signala dix-sept cas d'ostéomyélite, précédés d'écorchures par lesquelles, selon lui, s'était faite l'inoculation. Kraske de Fribourg (5) confirma cette opinion, et reconnut en outre comme porte d'entrée les voies respiratoires, en citant le cas d'un individu qui, atteint à la fois d'une pneumonie et d'une ostéomyélite, présentait dans le poumon et dans les foyers osseux le même microbe pathogène, sans qu'il y eût aucun pneumococcus. Kocher indiqua de plus le tube digestif comme voie d'introduction du microbe.

(1) Thèse de Paris, 1885.

(2) *Loc. cit.*

(3) ANTONIO AYALA RIOS. — Thèse de Paris 1886.

(4) *Revue de Chir.*, 10 juillet 1886.

(5) *In Revue de Chir.*, 10 déc. 1886, p. 1009.

Une fois introduit dans l'organisme, quel est le rôle pathogénétique du microbe? Il faut d'abord que l'organisme lui offre des conditions de température et un milieu chimique propre à son développement; car, pour l'ostéomyélite, comme pour toutes les maladies, il faut à la fois l'agent infectieux et le terrain favorable; les cellules de l'organisme peuvent en effet lutter contre cet agent en le détruisant, grâce à l'oxygénation du sang ou aux expansions sarcodiques des leucocytes qui s'emparent des micro-organismes et les détruisent (Sternberg, Metchnikoff, Jolyet). Si donc une cause occasionnelle, telle qu'un traumatisme, une contusion, une variole, une rougeole, ou une fièvre intermittente, etc., survient, la résistance vitale des tissus étant diminuée, le micrococcus se trouve dans de bonnes conditions pour se développer et va porter son action sur le tissu osseux qui modifié par la croissance constitue un *locus minoris resistantiæ*, et outre la suppuration osseuse, il se produira des phénomènes généraux intenses dus à un véritable empoisonnement de l'organisme.

Comment peut-on expliquer ce rôle pathogénétique?

La découverte des ptomaines et des leucomaines paraît avoir contribué puissamment à la résolution de ce problème. Après avoir démontré avec Selmi la production dans la putréfaction des matières protéïques du cadavre, de ptomaines c'est-à-dire d'alcaloïdes toxiques analogues à ceux des végétaux, Gautier (1) prouva que dans l'organisme à l'état

(1) GAUTIER. — Comm. à l'Acad. de méd., séance du 12 janvier

normal il se formait des bases alcaloïdiques semblables (leucomaines), sous l'influence des phénomènes de nutrition, c'est-à-dire de phénomènes de fermentation, et de putréfaction, car d'après lui, et d'après Pasteur (1) une partie des cellules de l'organisme sont de véritables ferments anaérobiques, c'est-à-dire des ferments de putréfaction. De là à penser que les microbes, étant des êtres vivants, « c'est-à-dire capables d'absorber, de désassimiler et d'excréter » (2), peuvent produire des corps analogues il n'y avait qu'un pas. En effet, d'après Brieger (3), le rôle purement mécanique des microbes ne suffit pas à expliquer les symptômes morbides qu'ils déterminent, mais ils emploient pour leur nutrition des principes importants de l'organisme et produisent dans les tissus des processus de fermentations qui aboutissent à la formation de produits toxiques. Le chimiste allemand dont nous venons de citer le nom est même parvenu à isoler dans des bouillons de cultures les ptomaines produites par certains microbes, en particulier le bacille typhique; il est regrettable que ses essais sur le *staphylococcus pyogenes aureus* n'aient pas abouti, mais nous n'en pensons pas moins que les phénomènes généraux typhoïdes qu'on observe dans l'ostéomyélite, sont probablement

1886. — *Des alcaloïdes physiologiques*, acad. de méd., 19 janvier et 9 février 1886.

(1) PASTEUR. — Acad. de méd., 10 juin 1879.

(2) DE HÉRICOURT. — Action des microbes dans les maladies. *Revue scient.* 1884. In thèse JAUBERT, 1886.

(3) BRIEGER. — Traduction par le Dr Roussy et Winter. *Microbes, ptomaines et maladies*, 1887.

dus à la production d'une ptomaïne pathologique corrélative de l'évolution du microbe.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette question, qui est loin évidemment d'être élucidée complètement, mais dont les découvertes modernes sont parvenues à dissiper en partie l'obscurité.

L'ostéomyélite une fois guérie, le malade ne bénéficie pas d'une immunité complète, comme à la suite de certaines maladies telles que la variole, la scarlatine, la rougeole; mais nous avons vu qu'il pouvait être repris, à une époque plus ou moins éloignée, de nouveaux accidents analogues à ceux du début. Comment expliquer ces réapparitions tardives de la maladie, ces poussées successives qui peuvent survenir à des intervalles plus ou moins éloignés pendant la vie du sujet, et constituent de véritables ostéomyélites à répétition analogues à ces érysipèles multiples qui reviennent chez le même malade avec une ténacité surprenante? Nous pensons que la véritable explication de ces phénomènes est dans la théorie du parasitisme microbien latent, préconisée par M. Verneuil à l'Académie de médecine en février 1886, à l'occasion d'une épidémie de fièvre puerpérale survenue dans une localité saine. « J'appelle, « dit-il, parasitisme microbien latent un état patho-
« logique caractérisé par l'existence en diverses par-
« ties de l'organisme, surface interne ou externe, ca-
« vités avec ou sans communication avec l'air exté-
« rieur; système vasculaire, interstices conjonctifs
« et interorganiques, etc., de microbes pathogènes
« pouvant, j'en conviens, rester inactifs ou en dispo-
« nibilité pendant des mois, des années et des lustres,

« ne se révélant par aucun symptôme évident jusqu'au jour où une cause occasionnelle survenant, ils arrivent à ébranler la santé et même à la détruire... On peut avec les apparences de la santé la plus florissante recéler en soi pendant un temps indéterminé et sans en paraître le moins du monde incommodé, le microbe de certaines maladies virulentes comme la syphilis et la tuberculose, contagieuses comme l'érysipèle et la septicémie endémique, comme le paludisme. » Ces idées ont été étudiées et développées complètement dans une thèse récente par M. Jaubert (1); nous les exposerons brièvement, puis nous essaierons d'en tirer des déductions capables d'expliquer les phénomènes tardifs de l'ostéomyélite.

D'après les expériences de Pasteur sur le bacille du charbon et ses spores, les germes ou spores des microbes jouiraient de la propriété de présenter une plus grande résistance que ceux-ci aux agents destructeurs, tels que la chaleur, la dessiccation, les antiseptiques, etc.; par conséquent ces germes pourraient conserver une vie latente dans des conditions qui seraient incompatibles avec l'évolution des microbes à l'état adulte. C'est donc à l'état de « spores dormantes » que les microbes attendraient l'occasion favorable, c'est-à-dire le milieu propice pour évoluer de nouveau et se développer: on ne pourrait admettre en effet que les microbes puissent rester à l'état adulte dans nos tissus sans produire

(1) JAUBERT. — *Du parasitisme microbien latent*. Thèse de Paris, 1886.

de troubles. La transformation en spores explique très bien la possibilité de leur persistance dans les tissus, car dans ces conditions les échanges chimiques sont extrêmement minimes ; mais qu'une influence quelconque vienne diminuer la résistance vitale de l'organisme, les spores dormantes trouvent alors un milieu favorable pour évoluer en bactéries adultes identiques à celles dont elles provenaient. La durée très longue de ces germes dans l'organisme est rendue compréhensible par l'exemple de ces spores qui ont été retrouvées par M. Béchamp dans la craie de l'époque secondaire, par conséquent après des milliers d'années, et ont évolué de nouveau en bactéries dans des cultures.

Les faits cliniques sont nombreux, qui s'accordent parfaitement avec cette théorie. Ainsi comment expliquerait-on les abcès fétides à longue échéance observés par M. Nepveu chez des individus dont les blessures, produites la plupart du temps par des balles, étaient cicatrisées depuis de nombreuses années, sinon par une persistance des bactéries à l'état latent, puisqu'on ne peut admettre leur introduction par l'air, la plaie primitive étant cicatrisée depuis très longtemps ?

C'est aussi de cette façon qu'il faut s'expliquer ces réapparitions d'accidents de paludisme survenant plusieurs années après la guérison et se répétant aux mêmes heures que les accidents primitifs, chez des malades éloignés depuis longtemps des pays à malaria, et aussi ces attaques de paludisme qui se produisent dans certains cas pour *la première fois* de nombreuses années après que le sujet a quitté

le foyer d'infection sans y avoir jamais été malade. L'érysipèle est aussi un excellent exemple de ce parasitisme microbien latent, par ses récidives multiples chez des individus vivant dans un milieu absolument pur ; le parasite érysipélateux (*streptococcus*), dont la nature est aérobie, persiste à l'état latent dans les cavités muqueuses communiquant avec l'air extérieur, jusqu'au moment où une solution de continuité ou un traumatisme lui permette d'entrer dans l'organisme.

La syphilis, dont la nature parasitaire est bien connue maintenant, nous paraît fournir les arguments les plus probants en faveur de la théorie. Un individu jouissait de la santé la plus parfaite, lorsque tout à coup, à la suite d'un traumatisme ou spontanément, il est atteint d'une gomme ulcéreuse syphilitique ; interrogé il certifie n'avoir jamais eu de chancre, et d'ailleurs on ne retrouve sur le corps aucune trace de syphilis ancienne : il s'agit là évidemment d'une syphilis ignorée suivant l'expression de M. Fournier, les accidents primitifs ont été tellement légers que le sujet ne s'est pas douté qu'il était infecté, et la maladie est restée latente jusqu'au jour où sous une influence favorable le microbe a pu évoluer et se développer. Il en est de même pour les accidents tardifs qui surviennent tout à coup chez un individu depuis longtemps guéri d'une syphilis qu'il a eue dans sa jeunesse : les faits ne sont pas rares, d'après Jaubert (1) où l'on voit ainsi la maladie réapparaître 30 ans après une

(1) JAUBERT. — *Loc. cit.*

guérison que le malade avait crue définitive : dans ces cas le microbe est évidemment resté à l'état latent sous forme de germes, de spores dormantes jusqu'au moment où il a trouvé un milieu propice pour évoluer. Les cas de syphilis héréditaire tardive apportent aussi un sérieux appui aux idées de M. Verneuil : comment expliquer en effet qu'un individu atteint de syphilis héréditaire ne présente des accidents, gommés, exostoses, déformations osseuses, etc., que quinze, vingt, trente ans après sa naissance, si ce n'est par un état latent des microbes transmis par les parents ? Il est probable, comme le dit Jaubert, qu'au moment de la procréation de l'enfant les parents n'étaient plus que d'anciens syphilitiques et n'auraient ainsi transmis que les germes du microbe ; tandis que dans les cas où les accidents syphilitiques sont récents et éclatent peu de temps après la naissance, il se peut que les parents aient été en pleine période d'accidents syphilitiques au moment de la procréation, et aient transmis le bacille complètement développé. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'il s'agit dans tous ces faits d'un véritable microbisme latent ; il n'y a pas à invoquer ici une nouvelle hétéro-infection, une nouvelle inoculation, comme on pourrait encore le faire pour l'érysipèle, et nous voyons dans ces accidents tardifs de syphilis la preuve évidente du parasitisme microbien latent.

L'ostéomyélite par ses manifestations tardives, ses poussées multiples et successives, présente évidemment une grande analogie avec les maladies dont nous venons de parler, érysipèle, paludisme,

abcès fétides, syphilis ; aussi nous croyons que la théorie de M. Verneuil lui est parfaitement applicable. Nous ne nions pas que dans certains cas il puisse y avoir une nouvelle infection hétérogène, mais il nous paraît beaucoup plus rationnel d'expliquer ces abcès osseux tardifs, ces poussées douloureuses, ces récidives d'ostéomyélite, par de nouvelles évolutions du microbe, qui, resté inoffensif depuis la guérison de la première attaque, évolue et se développe tout à coup sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, traumatisme, refroidissement, etc., diminuant la résistance vitale de l'organisme ; toutes ces poussées d'ostéomyélite, abcès osseux, récidives de la maladie survenant avec des phénomènes généraux plus ou moins intenses à des époques variables de la vie d'un individu, s'accordent parfaitement avec les idées de M. Verneuil et de son élève Jaubert, et la présence du microbe orangé dans ces foyers secondaires d'ostéomyélite, comme elle a été constatée par M. le professeur agrégé Macé chez nos malades, en indique nettement la nature.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement des suites de l'ostéomyélite infectieuse comporte deux sortes d'indications :

1° Les indications ayant trait à l'ostéomyélite aiguë (traitement préventif) ;

2° Celles qui conviennent aux lésions consécutives, que nous avons étudiées.

Sur le traitement préventif nous serons bref. D'après l'opinion universellement admise aujourd'hui, dès qu'un foyer d'ostéomyélite infectieuse est reconnu, il faut non seulement inciser largement l'abcès sous-périostique, mais encore trépaner l'os sous-jacent en un ou plusieurs endroits, suivant que la lésion osseuse paraît plus ou moins étendue. Si l'intervention est prompte, on peut voir l'affection céder, la

nécrose se limiter ; quelquefois même dans des cas heureux elle peut ne pas se déclarer. Si on a tardé trop longtemps, il n'y a plus que deux lignes de conduite à suivre : ou bien on peut attendre l'élimination spontanée de la portion d'os mortifiée et l'extraire dès qu'elle se présente, ou bien on peut faire hâtivement la résection sous-périostée en enlevant la portion d'os qu'on suppose la plus atteinte ; mais il est fréquent que cette dernière opération ne suffise pas à assurer une guérison complète, et en tous cas elle laisse après elle une déformation se traduisant par un raccourcissement quelquefois considérable. Si l'on n'est pas intervenu, la maladie se prolonge et le traitement est alors celui des suites de l'ostéomyélite. C'est en somme celui de la nécrose et des abcès des os.

Pour la nécrose, qu'elle soit la suite d'une première poussée d'ostéomyélite, ou d'une poussée secondaire, la conduite à tenir est la même dans tous les cas. Quand le séquestre a été reconnu ou soupçonné, on commencera par agrandir l'ouverture fistuleuse jusqu'au niveau de l'os, et on réitérera les tentatives d'extraction ; si celles-ci ont été vaines, on fera sauter à la gouge une portion de l'os nouveau qui engaine le séquestre ; cela fait, on saisira et on extraira le séquestre ; dans le cas où son extraction serait difficile, on pourra le fragmenter et en enlever les morceaux séparément. Il sera inutile, contrairement à ce qu'on doit faire dans le cas de nécrose tuberculeuse, de ruginer, d'évider la cavité, les parois étant constituées par du tissu osseux sain ou en voie de guérison.

Mais la nécrose n'est pas toujours aussi évidente; nous l'avons montré par l'observation VI où l'on a tous les symptômes d'un abcès osseux.

Dans ce cas il faut appliquer le traitement des abcès des os.

Le traitement des abcès osseux repose tout entier sur la détermination exacte du siège de la lésion, car nous sommes convaincu que le seul traitement efficace est la trépanation. On a bien proposé des moyens médicaux, iodure de potassium, sulfate de quinine, etc., des moyens palliatifs, tels que le repos, l'immobilité, les révulsifs, les compressions, les antiphlogistiques... etc., mais leur action quand elle a été efficace n'a été, dans l'immense majorité des cas, que temporaire. Il y a cependant deux moyens palliatifs particuliers dont l'effet est plus durable dans certains cas : nous voulons parler de l'incision du périoste et de la saignée des os.

L'incision du périoste, d'après Golay, aurait eu dans plusieurs observations, une action bienfaisante; chez la femme qui fait l'objet de l'observation VI, nous sommes obligé de dire, que le résultat a été nul.

La saignée des os consiste à perforer l'os malade en plusieurs endroits déterminés à l'avance par le siège du mal, et à aspirer le sang qui s'écoule des trous pratiqués. C'est là une méthode qui se rapproche de la trépanation, et qui est aussi offensive sans être aussi efficace.

La trépanation est donc le traitement par excellence des abcès des os; avec elle non seulement on saigne l'os, mais on l'évacue, et la cause du mal est

par le fait supprimée ; on épargne ainsi au patient ce qu'il réclame quelquefois à grands cris, l'amputation.

Ce n'est pas une opération nouvelle que la trépanation ; on la pratiquait depuis les temps les plus reculés surtout pour les plaies et abcès du crâne ; mais c'est à notre époque qu'on l'appliqua avec méthode au traitement de certaines affections des os et en particulier de l'ostéomyélite des os longs.

Comment doit-on procéder ? Il faut d'abord déterminer rigoureusement, du côté le plus accessible, le point précis où se font sentir les douleurs, et le malade l'indique généralement ; à ce niveau les téguments ont quelquefois changé d'aspect et une augmentation de température locale peut être perçue. Après avoir anesthésié le malade, et appliqué une bande d'Esmarch, on pratique à l'endroit choisi une incision en $\dagger$ ou en H, qui intéresse les tissus jusqu'à l'os ; les lambeaux, et le périoste épaissi et adhérent, sont détachés et réclinés.

Où faut-il faire creuser la tréphine ? Gosselin recommande de pratiquer deux ou trois ouvertures exploratrices, avec le perforatif, puis de trépaner au niveau de l'ouverture qui a donné issue à du pus, ou à de la sérosité. Savory conseille de commencer à inciser l'os longitudinalement avec une petite scie, puis, si le pus se montre, de faire sauter la portion d'os qui recouvre la collection.

On peut utiliser le procédé de Gosselin qui semble plus praticable que ce dernier, mais pourquoi ne pas attaquer l'os tout de suite avec la tréphine ou au ciseau ? L'incision de l'os à la gouge et au maillet

peut être préférée pour les raisons suivantes : on peut donner de cette façon à l'ouverture la forme, les dimensions, la profondeur que l'on veut ; on voit mieux où l'on va et la section est plus nette ; c'est ce que nous avons observé à l'occasion de la malade de l'observation VI.

Si une seule percée ne suffit pas, on peut sans crainte en pratiquer une seconde, surtout si on est convaincu de l'existence d'un abcès.

Une ouverture large étant établie, on n'aura plus qu'à ruginer les parois et à évider légèrement les portions d'os voisines plus ou moins altérées. L'opération faite, les tampons de gaze iodoformée bourrés dans la cavité, et un pansement antiseptique, constituent les principaux soins consécutifs. Si l'on observe rigoureusement ces règles, il sera inutile de pratiquer sur la face opposée de l'os la contre-ouverture recommandée par Ollier.

Si l'abcès est fistuleux avant l'opération, les ouvertures étant, comme nous l'avons dit, généralement étroites, et les trajets tortueux et du calibre d'un stylet, il est également utile dans ce cas d'agrandir la voie d'évacuation du foyer et de modifier par l'évidement la paroi osseuse voisine.

La terminaison est généralement favorable, la cavité se tapisse de bourgeons charnus, et, au bout de quelques semaines, la cicatrisation est complète et le malade est délivré de ses douleurs intolérables : l'observation VI montre ce résultat heureux. Dans quelques cas rares les douleurs persistent, le but du traitement n'ayant pas été atteint. La statis-

tique de Golay (1) est instructive : sur quatre-vingt quatre cas, il en cite soixante-treize de guérison complète, trois de guérison incomplète, deux d'arthrite suppurée, six mortels, dont trois à la suite de l'amputation, et les trois autres à la suite de la trépanation.

Les accidents sont donc peu à redouter après la trépanation.

S'agit-il enfin de récidives d'ostéomyélite ? la conduite à tenir dans ce cas est celle que l'on suit dans toute ostéomyélite aiguë.

Quant aux trajets fistuleux des parties molles, consécutifs à l'ostéomyélite, l'incision et le curage sont dans ces cas tout indiqués.

(1) GOLAY. — *Loc. cit.*

CHAPITRE VII

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur HEYDENREICH)

Trajets fistuleux des parties molles de la région fessière droite, consécutifs à une ostéomyélite de l'os iliaque.

Le nommé G.V..., âgé de 17 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 27 janvier 1887. Parents bien portants, frères et sœurs également en bonne santé. Bonne constitution, aucun antécédent scrofulo-tuberculeux. Il y a dix-huit mois, revenant mouillé à la maison après une journée passée dans les champs, il se sentit pris de douleurs très vives dans la fesse droite, avec impossibilité de marcher comme si le membre était paralysé; il se mit au lit, une fièvre vive survint, d'environ 39° à 40° d'après son dire, la région fessière devint le siège d'un gonflement, et au bout d'un mois un médecin fit une ponction aspiratrice et injecta de l'acide phénique: il ne sortit pas de liquide, mais dix jours plus tard il fit une incision, retira du pus, constata que cette suppuration provenait de l'os iliaque et mit un drain qui, mal retenu au

dehors, tomba dans la cavité et fut retiré au bout de quatre mois. Le pus continua à s'écouler par un autre drain mis en place ; abondant au début l'écoulement diminua peu à peu, et l'orifice se ferma, mais il s'en reforma deux plus haut, l'un spontanément, l'autre par le bistouri.

Etat actuel. — On constate dans la région fessière droite deux fistules et une cicatrice constituant un triangle dont la cicatrice est le sommet inférieur ; les fistules sont sur une même ligne transversale, l'une à dix centimètres des apophyses sacrées, et de l'épine iliaque postérieure sur une ligne verticale tirée de ce point, l'autre à quatre centimètres de la crête iliaque ; il s'écoule une faible quantité de liquide par leurs orifices déprimés et bleuâtres, et un stylet introduit par la fistule interne va dans la direction de l'externe qui aboutit sur une surface non dénudée au niveau de l'os iliaque. Rien dans la fosse iliaque interne, ni aux vertèbres dorsales et lombaires ; l'articulation sacro-iliaque est saine, pas de claudication, pas de douleur à la pression à ce niveau ni quand on essaie d'écarter ou de rapprocher les épines iliaques antéro-supérieures. Il existe un endroit spécialement douloureux en dehors et à droite de la deuxième pièce du sacrum, et on y constate une zone fluctuante entourée d'une surface dure paraissant enflammée chroniquement ; ganglions inguinaux tuméfiés ; crête iliaque hypertrophiée notablement.

31 janvier. Opération. — Chloroforme, incision verticale de 6 à 7 centimètres sur la zone fluctuante et comprenant la fistule interne : issue de pus sanguinolent, fongosités, large surface de tissus décollés. Deuxième incision perpendiculaire à la première, dirigée en dehors et longue de 12 à 15 centimètres ; on récline les lambeaux et on fait le curage. On retire des fongosités nombreuses, roses, dont l'analyse histologique démontre la nature non tuberculeuse : aucun os dénudé, on est manifestement en dehors de l'aponévrose du grand fessier dans le tissu cellulaire sous-cutané. Curage de diverticulums fongueux se dirigeant vers la cicatrice et vers l'épine iliaque antéro-supérieure ; pas de séquestre. Suture de la plaie transversale, drains, compresses phéniquées.

Le jour même, T. 38°, quelques vomissements dus au chloroforme.

Jours suivants, pas de fièvre, ni de complications, écoulement séro-purulent. Pansements.

10 février. — Pas de fièvre, drain raccourci, suture enlevée, plaie à bon aspect.

Du 25 au 28, cicatrisation rapide, cautérisation au nitrate d'argent.

Le 12 mars, guérison presque complète, sortie.

OBSERVATION II

Service de M. le professeur HEYDENREICH

Nécrose de la partie inférieure du fémur, consécutive à une ostéomyélite.

Le nommé G. P..., 15 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 7 février 1887.

Parents en bonne santé, frère et sœur également.

Pas d'antécédents scrofuleux.

Au mois de septembre 1885, après le travail de la journée, il fut pris d'un violent frisson, se mit au lit, et en se réveillant le lendemain, ressentit au genou gauche une douleur qui d'abord peu intense, augmenta peu à peu les quatre jours suivants. Des cataplasmes et des pointes de feu furent appliqués par le médecin, mais la partie inférieure et interne de la cuisse augmenta de volume, devint rouge, et le 9 novembre une incision au bistouri fit écouler environ un demi-litre de pus sanguinolent; un tube fut introduit par lequel on fit des injections d'eau tiède pendant un an et demi. Le malade commença à se lever en janvier 1886, puis vers le mois de mars se promena à l'aide de crosses, mais il sentait sa jambe gauche toujours faible, avec quelques douleurs à la fin de la journée; il s'écoulait tous les matins par le tube un liquide séro-purulent et la fistule persista.

Etat actuel. — On constate à la partie inférieure et interne de la cuisse droite un orifice fistuleux à 7 centimètres environ de l'interligne articulaire et à un travers de doigt en avant des vaisseaux; au stylet, sensation de surface résistante non dénudée, couverte de bourgeons charnus, pas de

séquestre. A la partie postéro-externe du fémur et au même niveau que la fistule, tuméfaction rosée, fluctuante, grosse comme une petite pomme, que le malade dit voir apparaître de temps en temps quand l'écoulement diminue.

Diagnostic. — Lésion osseuse consécutive à une ostéomyélite, et probablement séquestre inaccessible.

Opération. — Chloroforme, incision verticale au niveau de la fistule; ouverture de la collection externe, et issue d'environ un demi-verre de pus. Le doigt introduit dans la première ouverture constate l'existence d'une poche à parois lisses et bourgeonnantes, siégeant immédiatement en arrière du fémur; au stylet, bruit osseux caractéristique d'un séquestre parfaitement mobile. Extraction facile de ce séquestre long de 4 centimètres et large de 2, sur 0,005 d'épaisseur; il reste alors un véritable canal limité en avant par la face postérieure du fémur et en arrière par les parties molles, et offrant de plus un prolongement en cul-de-sac qui remonte assez haut derrière le fémur.

On passe un long drain dont les deux bouts sont reliés par un fil; un autre drain est enfoncé dans le prolongement en cul-de-sac; quelques points de suture à la partie supérieure de l'incision, compresses phéniquées, lavages phéniqués. — Pas de fièvre, appétit satisfaisant.

13, 14, 15, ascension de la température.

Du 15 au 25, plus de fièvre, écoulement peu abondant.

3 mars. — Enlèvement du drain circulaire.

7 mars. — Raccourcissement du drain.

12 mars. — Enlèvement du drain.

Guérison et sortie le 23 avril.

OBSERVATION III

Service de M. le professeur HEYDENREICH

Nécrose du cubitus consécutive à une ostéomyélite.

Le nommé H. J..., 16 ans, maçon, entre à l'hôpital le 13 avril 1887.

Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladie antérieure ni d'antécédents scrofulo-tuberculeux.

Il y a trois mois, il a fait une chute sur son poignet droit, sans éprouver ni douleur, ni gonflement, ni impotence fonctionnelle immédiatement après. Huit jours après, la partie inféro-interne de l'avant-bras commença à se tuméfier et devint le siège de douleurs vives, le gonflement s'étendit plus haut, localisé à la partie interne de l'avant-bras, devint rouge, douloureux avec des lancées et des battements. Il n'y eut pas de frisson, mais l'insomnie dura quinze jours, l'appétit disparut, la soif devint très vive et le malade se plaignit de céphalalgie. La maladie fut soignée pour un rhumatisme articulaire, l'état local resta le même pendant deux mois, puis les symptômes généraux s'amendèrent et la fluctuation devenant évidente, un coup de lancette fit sortir du pus sanguinolent. Pendant le mois dernier, il se forma successivement huit orifices fistuleux par lesquels s'écoula un liquide séro-purulent.

Etat actuel. — On constate à l'avant-bras droit et au niveau du cubitus un gonflement commençant en bas à 2 centimètres au-dessus de son extrémité inférieure, et remontant jusqu'à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen : gonflement rouge par places et blanc mat sur ses limites, d'une consistance assez ferme, ne se laissant déprimer que superficiellement. Le cubitus est notablement hypertrophié, depuis le cartilage épiphysaire jusqu'à la partie moyenne. A la pression on détermine une sensation de brûlure vers les parties profondes; aucune douleur spontanée depuis quinze jours.

23. — Le stylet introduit par tous les orifices fistuleux rencontre un os non dénudé, et pas de séquestre. Articulation du poignet libre dans la flexion, la pronation et la supination s'accomplissent, mais incomplètement, à cause de la douleur et du gonflement.

26. — Une esquille sort par une fistule.

Mai. — L'œdème et le gonflement des tissus disparaissent, aucune fistule ne se ferme; au contraire une nouvelle se forme.

16 mai. — *Opération.* — Chloroforme, bande d'Esmarch, incision de 6 centimètres, débutant à 3 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus, remontant le long de son bord interne et s'étendant en profondeur jusqu'à l'os. En un

point on trouve une excavation grosse comme une petite noisette, remplie de fongosités roses, non tuberculeuses, qu'on enlève à la curette. Du reste le fond de la plaie est occupé par un os nouveau : destruction de cette paroi osseuse à l'aide de la gouge et du maillet, et arrivée dans un canal osseux s'étendant du cartilage épiphysaire à la partie moyenne de l'os et contenant deux séquestres qu'on enlève ; l'un est excavé, à concavité regardant le canal médullaire, l'autre a une forme irrégulière : tous deux sont infiltrés de pus.

Curage des fongosités, gaze iodoformée, pansement.

Jours suivants. — La plaie marche sans accidents vers la guérison.

20 juillet. — Guérison très avancée, canal osseux presque entièrement comblé.

OBSERVATION IV

(Service de M. le professeur HEYDENREICH)

Récidive d'ostéomyélite après 13 ans.

Le nommé H. E., 22 ans, boulanger, entre à l'hôpital le 7 février 1887.

Pas d'antécédents héréditaires. — N'a jamais été malade qu'une seule fois : à l'âge de 8 ans a eu deux abcès à la cuisse droite, qu'un médecin a ouverts trois semaines après ; il resta au lit et au bout de six mois les orifices étaient fermés sans avoir donné issue à aucune esquille. Depuis lors le sujet s'est très bien porté, ne ressentant parfois que de légères douleurs dans les membres après des fatigues exagérées ; il fit son service militaire. Le 7 mai 1886, vers sept heures du soir, il fut pris tout à coup après son travail d'un violent frisson, avec courbature et malaise général ; en même temps survint dans l'aîne et au niveau du grand trochanter une douleur spontanée très vive et s'accroissant par la pression ; les ganglions se tuméfièrent. Il se mit au lit où il resta trois semaines ne faisant que des applications de cataplasmes ; tous les jours, il eut une fièvre assez forte, et l'appétit dis-

parut. Puis trois semaines après le début, un abcès survint seul à la partie postéro-supérieure de la cuisse par un orifice de petite dimension qui laissa écouler tous les jours un peu de pus. Depuis trois mois, l'aine a recommencé à gonfler, mais sans douleur.

Etat actuel. — Sur la cuisse droite cicatrices anciennes, collection fluctuante large comme la paume de la main, développée depuis trois mois et siégeant à la partie inférieure du triangle de Scarpa. A la partie postéro-externe de la cuisse, à 2 ou 3 centimètres au-dessous du niveau du grand trochanter, existe un orifice fistuleux par lequel un stylet ne constate aucune surface dénudée ; le grand trochanter et la partie supérieure du fémur sont hypertrophiés ; articulation de la hanche absolument saine.

9 février. Opération. — Chloroforme, incision de l'abcès et issue d'environ 1/2 verre de pus sanguinolent ; un stylet introduit par la plaie passe en avant du fémur, un autre introduit par la fistule passe en arrière. Pas de surface dénudée, pas de séquestre. Curage de fongosités roses, non tuberculeuses, lavage antiseptique et drainage. Jours suivants : Etat général satisfaisant, pas de fièvre.

24 février. — Frissons courts et fréquents dans la soirée, température, 39°2 ; point douloureux dans la région lombaire droite. Pas de toux, poumons sains.

25. — Fièvre de 41°2, frissons. Dans la région lombaire droite empâtement profond au-dessus de la crête iliaque, sans changement de couleur à la peau, ni gonflement apparent, mais avec douleurs spontanées très vives, augmentant à la pression. On croit à une poussée d'ostéomyélite dans la crête iliaque. Teinture d'iode.

26. — Etat général peu satisfaisant, température : 40°. Douleurs très vives spontanées et à la pression vers la région trochantérienne dans laquelle on constate un empâtement de la largeur d'une 1/2 main.

28. — Fluctuation, température m., 38°, s., 39°2 ; pas d'appétit, urines noires avec dépôt grisâtre abondant.

1^{er} mars. Opération. — Chloroforme. Incision verticale de 5 à 6 centimètres sur le grand trochanter : un verre de pus, os dénudé ; deuxième incision allant de la première en arrière et en bas ; les lambeaux réclinés, on voit le grand

trochanter rouge, vascularisé, peu compact ; enlèvement à la gouge de la partie enflammée, et de quelques fongosités non tuberculeuses, et on creuse ainsi une petite cavité à parois formées par l'os sain. Injections phéniquées, réunion aux fils d'argent, drains, compresses phéniquées. Soir, température : 39°2.

2. — Un pus abondant s'écoule par la fistule supérieure, température : 38° m., 39° s.

6. — Empatement au niveau de la crête iliaque et douleur faible ; état général affaibli, un peu d'appétit cependant. Température : 37°5, 38°8.

9, 10, 11, 12. — Température s'élève le soir à 39°6, anorexie, constipation. La plaie antéro-interne laisse s'écouler du pus. Injections détersives, drain.

14. *Opération.* — Chloroforme. Incision verticale de 8 centimètres au thermocautère, passant par la fistule postérieure ; les téguments incisés, on arrive sur le fémur et sur la face postérieure du grand trochanter qui est saine, non dénudée. A la partie supérieure de la diaphyse fémorale et en dedans se trouve un orifice circulaire ayant pour parois l'os non dénudé et les tissus ; la sonde cannelée passant par cet orifice semble se diriger vers la plaie antéro-interne. Vers la partie inférieure de la cuisse, autre trajet de 5 à 6 centimètres qu'on ouvre au thermocautère : pas de séquestre. — Compresses phéniquées.

Jours suivants : écoulement abondant par le tube ; douleurs au niveau de la crête iliaque ; température : 37°5 m., 39° s.

29 mars. — Le malade sort non guéri, mais les lésions du fémur sont en bonne voie ; cependant pas d'amélioration du côté de la crête iliaque, état général médiocre.

Il est revu le 21 juillet : état général satisfaisant ; la cuisse présente seulement trois fistules suintant à peine quelques gouttes de pus : crête iliaque très épaissie, légèrement douloureuse par moments. Le malade dit qu'en pressant à partir de la crête iliaque de haut en bas sur les tissus, il fait sortir du pus par l'une des fistules.

OBSERVATION V

Ostéomyélite récidivante de l'extrémité inférieure du fémur.

(*Communiquée par M. le Professeur agrégé VAUTRIN*)

Au mois d'août 1885, entre, au service de M. le Professeur Gross que je suppléais momentanément, une jeune femme d'environ 25 ans, d'une santé en apparence bonne, d'antécédents héréditaires excellents. Un an auparavant elle était heureusement accouchée d'un enfant à terme.

Dans les antécédents personnels, cette femme ne signale qu'une affection du fémur droit (épiphyse inférieure), ayant débuté vers l'âge de seize ans et s'étant terminée après plus d'une année de souffrances par un abcès.

Nous examinons la partie du corps sur laquelle la malade appelle l'attention et nous trouvons la cicatrice d'une fistule au niveau du condyle interne et un épaissement très marqué des deux condyles. La malade revient à l'hôpital pour une affection siégeant au même point, de laquelle elle souffre depuis vingt jours environ. Elle se croyait entièrement guérie de la première lésion, lorsqu'elle fut subitement prise de douleurs exacerbantes, intermittentes au niveau de l'épiphyse fémorale inférieure. Ces douleurs reviennent deux fois par jour, le matin vers dix heures, et la nuit vers onze heures, elles durent trois à quatre heures avec une grande intensité, puis diminuent et disparaissent ; il semble à la malade que l'os va éclater ou qu'on lui enfonce un clou dans le fémur et elle réclame à tout prix un soulagement.

Nous examinons avec attention cette femme et ne lui constatons aucune fièvre au moment de ses accès douloureux ; l'état général est bon, l'appétit est conservé, toutes les fonctions organiques s'accomplissent bien.

Localement, aucun signe de lésion bien installée et d'après les anamnestiques rien n'est survenu depuis plusieurs années ; pas de douleur à la pression, les mouvements sont libres, faciles et sans douleur : la marche seule éveille une sensation pénible.

Nos investigations ne peuvent déceler aucune cause à

cette maladie, ni traumatisme, ni influence paludique, ni syphilis, ni rhumatisme : bref la lésion apparaît dépourvue de toute cause déterminante autre qu'un réveil spontané de maladie ancienne. Soupçonnant une influence intermittente, nous donnons du sulfate de quinine pendant trois jours sans obtenir une diminution notable des douleurs ; une seconde tentative est faite dans le même sens, mais en vain ; nous administrons le salicylate de soude sans succès, et les révulsifs échouent malgré l'immobilité au lit.

Nous quittons le diagnostic d'ostéite névralgique de Gosselin, auquel nous nous étions rattaché tout d'abord, et nous adoptons celui d'un abcès des os ou d'une ostéomyélite insidieuse récidivée ; en conséquence nous nous apprêtons à une intervention, mais la malade à qui nous parlons de cette nécessité, s'effraye et quitte le service pour ne plus y revenir.

OBSERVATION VI

(Service de M. le Professeur HEYDENREICH)

Nécrose tardive du tibia consécutive à une ostéomyélite.

La nommée A. P..., 24 ans, piqueuse de bottines, entre à l'hôpital le 17 février 1887.

Père mort tuberculeux, mère bien portante, deux sœurs dont l'une a de la conjonctivite.

Dans son enfance, coryza et écoulement d'oreilles ; règles à dix-huit ans, régulières jusqu'à son second accouchement ; depuis, pertes utérines pendant un à deux mois. Fièvre muqueuse au mois de septembre 1885. En 1880, au mois de juin, elle s'est contusionné la jambe contre un arbre ; les jours suivants, la jambe a gonflé, mais la marche fut possible toutefois avec une douleur notable. Au mois d'octobre, frissons, perte d'appétit, amaigrissement, repos au lit nécessaire ; la peau de la jambe rougit, une collection se forma qui fut ouverte par un individu étranger à la médecine, et donna plus d'un litre de pus, au dire de la malade ; un mois plus tard, expulsion d'une esquille, et cicatrisation de la plaie en trois mois ; quelques mois après, nouvelles fistules (13),

s'ouvrant, après des battements douloureux, pour donner issue à du pus et, à de petits séquestres; cicatrisation rapide, marche et travail possibles. En 1884, nouvelles lancées douloureuses à la partie inférieure de la jambe, abcès qui s'ouvre donnant du pus et des esquilles, mais la fistule persiste et, un mois plus tard, un séquestre fait saillie; dès lors la plaie a toujours suinté, la jambe devenant grosse et douloureuse tous les soirs.

Etat actuel. — La malade allaite un enfant de six mois : amaigrissement, appétit assez bon; sueurs nocturnes, quelques frissonnements le soir (hémoptysies antérieures), constipation; à l'auscultation, expiration prolongée et respiration rude à droite avec quelques craquements en arrière au sommet. Sur la jambe gauche, à la face interne du tibia, plusieurs cicatrices dont une supérieure blanche, large, ancienne, et adhérente, une autre d'un rouge violacé vers la partie moyenne, les autres petites et adhérentes au 1/3 inférieur; un bout d'os fait saillie, long de trois à quatre centimètres, large de trois centimètres, noir à son extrémité, et mobile. Tibia très épaissi, avec face interne élargie; articulations saines, mais œdème le soir après la marche; hyperostose du tibia considérable en bas et s'étendant jusqu'au condyle interne: douleurs contusives, surtout la nuit, dans tout l'os, et point douloureux au niveau de la cicatrice supérieure.

18 février. — Extraction du séquestre saillant avec des pinces: résistance notable, douleurs vives, hémorragie assez considérable. Compresses phéniquées, tampons de gaze iodoformée.

18 au 26. — Cicatrisation lente, et sortie de la malade le 26 février.

Elle rentre à l'hôpital le 15 avril pour des douleurs à la jambe dont la plaie s'est refermée. Pointes de feu.

18 avril. — Pertes utérines abondantes et continues, anémie; au toucher lèvre postérieure du col indurée, de consistance élastique, avec douleurs utérines lancinantes; diagnostic: épithélioma du col au début. Injections d'ergotine.

23 avril. — Pertes moins abondantes, puis disparaissent complètement.

5 mai. — Nouvelle sortie de l'hôpital; état général amélioré, mais fistule persistante et douleurs à la partie supérieure de la jambe.

Rentre à l'hôpital dans un service de médecine au bout de quelque temps, pour réapparition de pertes utérines ; mais les douleurs de la jambe deviennent tellement violentes, que la malade revient dans le service de chirurgie. A ce moment fistule inférieure persistante ; la douleur, de passagère et peu fréquente qu'elle était dans le mois de février, est devenue depuis deux mois continue, térébrante ; il semble à cette femme qu'on lui enfonce quelque chose dans l'os à la jonction du 1/3 supérieur avec le 1/3 moyen ; irradiations douloureuses, exacerbations nocturnes, mais diminution par la marche ; la pression exagère les souffrances, la peau est tendue, d'un rouge violacé, adhérente au périoste.

6 juillet. — Incision périostique d'une longueur de huit à dix centimètres : rien sous le périoste, os sous-jacent rugueux, piqueté de rouge. Les douleurs continuent.

13 juillet. — Trépanation au niveau du point du maximum des douleurs ou plutôt on fait sauter à la gouge une portion d'os de cinq centimètres d'étendue et autant de profondeur ; os dur condensé, piqueté de rouge, à quatre ou cinq centimètres de profondeur petite cavité grosse comme une fève, contenant, outre du pus, un petit séquestre de un centimètre et demi de long sur un demi-centimètre de large, blanchâtre, non érodé. — A la partie inférieure, on fait sauter un pont d'os nouveau au niveau de la fistule persistante, et on extrait un petit séquestre de mêmes dimensions (tampon de gaze iodoformée). Les douleurs cessent, reparaissent au bout de trois jours, passagères, moins fortes et intermittentes, puis cessent. Bon état des plaies.

Nota. — L'ostéite suppurée de cette femme a débuté à la suite d'un traumatisme, la marche n'a pas été aussi rapide qu'elle l'est d'ordinaire dans l'ostéomyélite aiguë, la suppuration n'est survenue qu'au bout de quatre mois, et de plus la femme est tuberculeuse.

D'un autre côté, la tuberculose des os a un siège différent, elle se développe surtout au niveau des épiphyses. Malgré ce doute sur le diagnostic, il semble qu'il s'agit là d'une ostéomyélite.

CONCLUSIONS

L'ostéomyélite infectieuse peut se terminer : 1° par la mort, et dans ce cas le malade succombe au moment de la suppuration à l'infection purulente, ou à la septicémie, ou à des phénomènes généraux typhoïdes qui peuvent l'emporter, même avant que la suppuration se soit produite. — 2° Par résolution : terminaison excessivement rare. — 3° par guérison après ouverture de l'abcès, avec ou sans élimination de séquestre.

Si aucune de ces terminaisons ne survient, l'ostéomyélite peut donner suite à deux variétés de lésions :

1° Lésions chroniques persistant manifestement à la suite de la maladie (nécroses, trajets fistuleux des parties molles).

2° Suites éloignées ou phénomènes tardifs (abcès osseux, nécroses, récidives d'ostéomyélite).

Les accidents et complications de ces lésions consécutives sont : les changements de longueur des membres, leurs déformations et leurs déviations, les fractures spontanées tardives, les lésions des

articulations, l'atrophie musculaire et enfin les complications viscérales.

Les phénomènes tardifs s'expliquent pour la plupart très bien par la théorie du parasitisme microbien latent.

Cette théorie ne peut évidemment s'appliquer aux lésions qui succèdent manifestement à l'ostéomyélite (nécroses et trajets fistuleux des parties molles).

Le traitement des lésions consécutives à l'ostéomyélite comprend :

1° Le traitement préventif : incision et trépanation.

2° Le traitement même de ces lésions : pour les nécroses l'extraction des séquestres ; pour les trajets fistuleux des parties molles, l'incision et le curage.

Le traitement des abcès osseux est la trépanation, et celui des récidives est le même que pour l'ostéomyélite aiguë.

VU LE 22 JUILLET 1887 :
Le Président de la thèse,
HEYDENREICH.

Vu et permis d'imprimer :
NANCY, LE 22 JUILLET 1887,
Le Recteur,
E. MOURIN.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION ET PLAN.	1
HISTORIQUE.	3
CHAPITRE PREMIER. — Terminaisons et suites de l'ostéomyélite.	7
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.	11
CHAPITRE III. — Symptomatologie.	23
CHAPITRE IV. — Accidents et complications.	43
CHAPITRE V. — Pathogénie.	54
CHAPITRE VI. — Traitement.	66
CHAPITRE VII. — Observations.	72
CONCLUSIONS.	84
